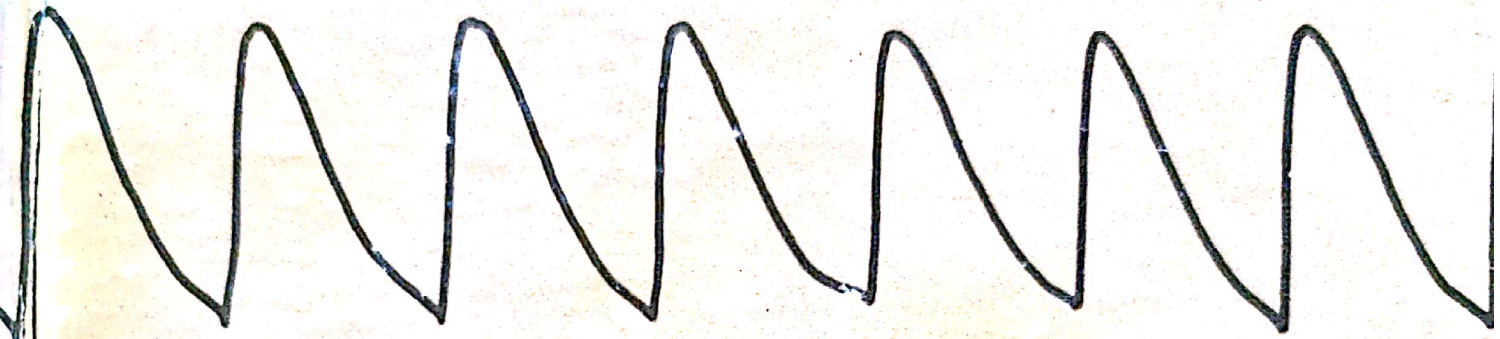
St. Gavrilescu C. Streian C. Luca



ARITMIILE CARDIACE

Editura Facla

Scanned with OKEN Scanner

Coperta : DAN-HORIA CHINDA

Redactor : MIHAIL PUNGĂ
Tehnoredactor : IOAN I. IANCU

Bun de tipar : 31.03.1976. Apărut 1976.
Coli tipar : 15,25. Tiraj : 5 700+90.

Întreprinderea Poligrafică „Banat"
Timișoara, Calea Aradului nr. 1.
Comanda nr. 351.

Scanned with OKEN Scanner

ŞT. GAVRILESCU, C. STREIAN, C. LUCA

ARITMIILE CARDIACE

EDITURA FACLA — 1976

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

Lucrarea de față reprezintă o încercare de a prezenta unul din cele mai importante capitole ale cardiologiei, tulburările de ritm și de conducere, în lumina interpretărilor moderne și a experienței personale a autorilor, dobîndită în ultimii 10 ani, în Clinica Medicală din Timișoara.

Datele de electrofiziologie obținute pe fibra miocardică izolată, pe cordul in vitro sau in situ, rezultatele înregistrărilor endocavitare singure sau asociate cu electrostimularea au permis acumularea unei cantități impresionante de informații, care au dus la restructurarea unor concepții clasice fundamentate clinic sau electrocardiografic. Aritmologia, ca știință a tulburărilor de ritm, reprezintă o sursă de interes, atît teoretic cît și practic pentru toate disciplinele care abordează într-un fel sau altul funcțiile și structurile cardiace. Electrocardiografia, metoda clasică pentru obiectivarea și interpretarea aritmiilor, a suferit de asemeni restructurări ale unor noțiuni clasice, în urma introducerii în studiul acestora a metodelor de investigație endocavitară.

Autorii au încercat să prezinte unui cititor avizat în domeniul cardiologiei clasice, noțiunile principale pentru o înțelegere în lumina concepțiilor electrofiziologice a tulburărilor de ritm și de conducere. Pe baza unei experiențe personale s-a căutat de asemeni să se ilustreze valoarea metodelor de investigație electrică endocavitară. Sperăm ca această lucrare să permită celor interesați actualizarea noțiunilor moderne în domeniul atît de pasionant al aritmiilor și să ofere o bază practică pentru traducerea la patul bolnavului a acestor noțiuni.

O serie de aspecte vizînd tulburările de ritm și de conducere au fost publicate de colectivul nostru în diferite publicații medicale. Acest fapt se reflectă și în monografia prezentă care a apelat la studiile ante-

Scanned with OKEN Scanner

rioare ţinînd seamă în special de acele date care au fost confirmate în practică şi s-au bucurat de un interes deosebit. Multe din aceste studii au fost îmbunătăţite ca urmare a unor observaţii critice şi sugestii făcute atît de colaboratorii noştri, referenţii unor reviste de specialitate sau specialişti cărora le aducem mulţumirile noastre.

Autorii rămîn îndatoraţi colectivului medical şi de cadre medii al Clinicii I Medicale Timişoara, al unităţii de terapie intensivă şi al laboratorului de explorări cardiovasculare, pentru urmărirea, înregistrarea şi rezolvarea unora din cazurile prezentate în această lucrare. Autorii mulţumesc pentru studiile histopatologice, interesînd sistemul de conducere, Dr. Maria Gavrilescu de la laboratorul de anatomie patologică al Spitalului Judeţean Timişoara.

Aducem de asemenea vii mulţumiri Editurii „Facla" Timişoara, care ne-a oferit posibilitatea de a publica această lucrare cît şi pentru atitudinea plină de solicitudine faţă de noi.

AUTORII

Scanned with OKEN Scanner

ABREVIERI

A—V	=	atrio-ventricular
ECG	=	electrocardiograma
WPW	=	sindromul Wolf-Parkinson-White
LGL	=	sindromul Lown Ganong-Levine
A—H	=	intervalul A—H pe electrograma hisiană
P—A	=	intervalul P—A pe electrograma hisiană
H—V	=	intervalul H—V pe electrograma hisiană
A	=	activitatea atrială pe electrograma hisiană
V	=	activitatea ventriculară pe electrograma hisiană
H	=	deflexiunea H pe electrograma hisiană
PAM	=	potențialul de acțiune monofazic

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL I

BAZELE ELECTROFIZIOLOGICE ALE ARITMIILOR CARDIACE

Inima nu este singurul organ care are o activitate ritmică, totuşi prezenţa unei perturbaţii a acesteia este sesizată cu relativă uşurinţă atît de bolnav cît şi de medic. Examenul clinic permite constatări valoroase în prezenţa unei aritmii, dar electrocardiograma este în prezent metoda cea mai importantă care serveşte la analiza şi interpretarea unei tulburări a ritmului cardiac.

Mecanismele responsabile pentru apariţia unor ritmuri cardiace anormale sînt complexe şi adesea dependente de interrelaţiile unui număr mare de factori variabili [118, 119], unii dintre ei încă insuficient precizaţi. Prin introducerea în tehnică experimentală a microelectrozilor pentru măsurarea potenţialului transmembranic [115], ca şi a metodelor permiţînd înregistrarea electrogramelor intracardiace, asociate cu electrostimularea, cunoştinţele actuale au progresat pînă la un grad care permite corelaţii şi interpretări plecînd de la electrocardiografia clinică cu studiile efectuate la nivel celular pe fibra miocardică izolată sau datele experimentale obţinute la animal [51, 60, 75, 89, 185].

Se admite în prezent [13, 38, 119, 137, 138, 218, 219, 237] că principalele mecanisme care pot genera o aritmie cardiacă sînt :

1. exacerbarea activităţii automate ;

Scanned with OKEN Scanner

2. deprimarea vitezei de conducere, eventual asociată cu o reducere a perioadei refractare a miocardului ;

3. o asociere între factorii de mai sus.

1. **Automatismul cardiac** este o proprietate caracteristică permiţînd impulsuri ritmice, capabile să activeze şi să determine contracţiile cardiace. Această proprietate, ca şi tulburările acestei funcţii pot fi mai bine cunoscute dacă se face apel la cunoştinţele dobîndite în laborator şi care interpretează această activitate în termeni electrofiziologici [238, 242, 256].

Introducerea unui electrod capilar de sticlă, cu un diametru sub 0,5 microni, într-o celulă miocardică, permite înregistrarea potenţialului electric dintre acest electrod şi un altul situat în afara celulei. Deoarece acest potenţial este măsurat prin membrana celulară el a fost denumit „potenţial transmembranic". Potenţialul măsurat în cursul diastolei este numit potenţial de repaus, cel observat în cursul sistolei, potenţialul de acţiune (Fig. 1).

Potenţialul de repaus, diferenţa de potenţial de o parte şi alta a membranei celulare este în jur de —90 mV. Pentru a produce un potenţial de acţiune trebuie să se aplice fibrei miocardice un stimul de amplitudine suficientă pentru a reduce potenţialul transmembranic, respectiv a depolariza fibra, pînă la un anume nivel critic, denumit *prag* sau *potenţial liminar* (Fig. 2) ; din acest moment depolarizarea în continuare se produce brusc, complet şi autoîntreţinut. Substratul curentului electric generat de excitarea fibrei miocardice constă în forţe electrochimice provenite din deplasarea sarcinilor electrice ale ionilor care migrează transmembranic. În cursul sistolei, această deplasare s-ar face pasiv, legată de

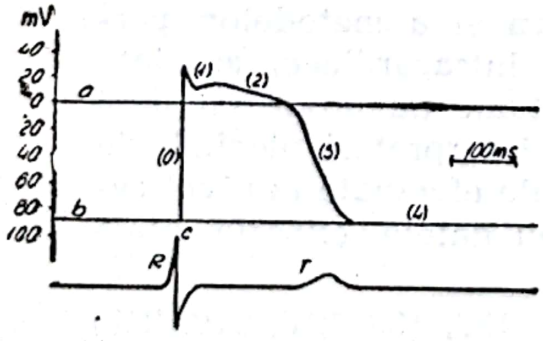


Fig. 1. Schema clasică a potenţialului transmembranic al fibrei miocardiace. Linia de referinţă *a* corespunde potenţialului zero, respectiv poziţiei extracelulare a electrodului. Potenţialul transmembranic este înregistrat cînd vîrful electrodului pătrunde intracelular : *b*, în condiţii de repaus şi *c*, în cursul activităţii (potenţialul de acţiune). Diferitele faze ale de- şi repolarizării sînt : *(0)* — faza zero a depolarizării rapide ; *(1)* — overshoot, faza 1 a depolarizării care depăşeşte linia de zero ; *(2)* — faza 2-a, repolarizarea lentă sau platou ; *(3)* — faza 3-a sau a repolarizării rapide ; *(4)* — faza diastolică. Traseul de jos ilustrează ECG unipolar, înregistrat în imediata vecinătate a vîrfului microelectrodului.

Scanned with OKEN Scanner

permeabilitatea membranei față de un anume ion. Sodiul pătrunde în fibra depolarizată în momentul cînd potențialul *prag* a fost atins ; această pătrundere se face brusc și a fost comparată cu mecanismul *de trăgaci*. Intrarea sodiului, pasivă și depolarizantă, influențează amplitudinea potențialului de acțiune și viteza cu care se atinge maximul acestei amplitudini (zero), ea se face grație diferenței de concentrație existentă între mediul extra- și intracelular. Nu este exclusă și intervenția unor mecanisme transportoare. Repolarizarea este marcată de ieșirea ionului K din fibra miocardică, în mare parte datorită gradientului electric realizat de intrarea ionilor de Na. În cursul diastolei, chiar în timpul perioadei finale de repolarizare, un mecanism activ, sistem transportor care necesită energie, asigură eliminarea ionilor de Na și reintegrarea ionilor de K în așa fel încît potențialul de repaus este restabilit. Pătrunderea ionilor de Na și K se face grație unor modificări de permeabilitate ale membranei celulare asociate cu procese biofizice și biochimice complexe [13, 227, 238]. În ultimul timp se acordă un rol important deplasărilor ionului de Ca, care influențează într-o manieră hotărîtoare mecanismul contracției fibrei miocardice și care pătrunde în interiorul celulei în faza a doua a potențialului de acțiune (platou). În figura 2 sînt redate schematic mișcările ionilor asociate cu diferitele faze ale potențialului de acțiune al fibrei cardiace.

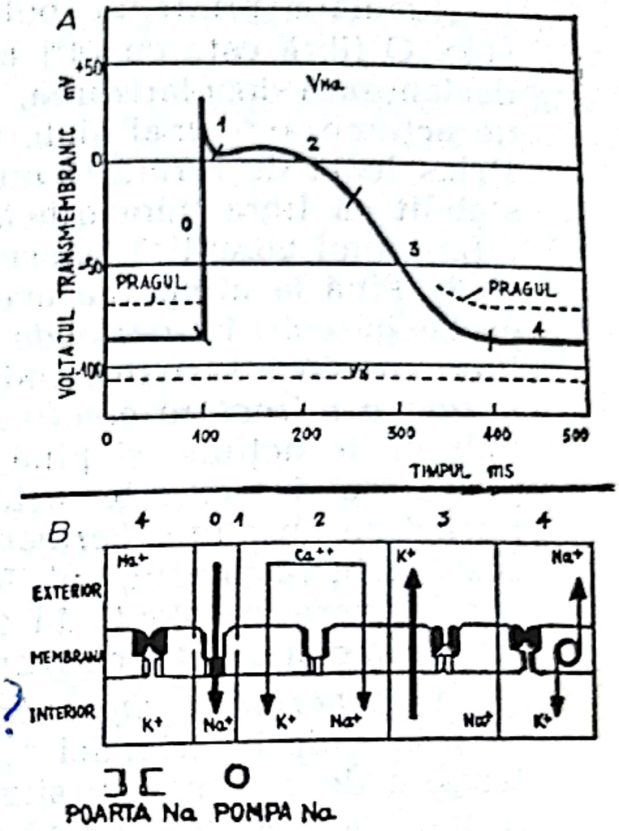


Fig. 2. Schema schimburilor ionice responsabile de dezvoltarea forțelor electrochimice în cursul potențialului de acțiune.

Una din proprietățile fundamentale ale fibrei miocardice este excitabilitatea. Relația dintre fazele potențialului de acțiune și ciclul excitabilității miocardice este schematizată în figura 3.

În termeni electrofiziologici, excitabilitatea fibrei cardiace corespunde posibilității pe care o are de a răspunde la

Scanned with OKEN Scanner

o stimulare printr-un potențial de acțiune cu toate fazele sale. O fibră este cu atît mai excitabilă cu cît stimulul care declanșează depolarizarea, respectiv faza zero a potențialului de acțiune, este mai slab. Ciclul excitabilității cardiace este strîns legat de forma și durata potențialului de acțiune. S-a stabilit că fibra miocardică nu este excitabilă decît în condițiile unui potențial transmembranic care depășește —55 mV [118]. Pînă la atingerea acestei valori fibra este inexcitabilă, ea se găsește în *perioada refractară absolută*, definită prin lipsa oricărui răspuns, indiferent de intensitatea stimulului. *Perioada refractară efectivă* este durata de la debutul potențialului de acțiune și pînă la apariția primului răspuns propagat, ea înlocuiește astăzi în practică noțiunea perioadei refractare absolute. *Perioada refractară relativă* se caracterizează prin răspunsul, sub formă de potențiale de acțiune, cu depolarizare mai lentă în faza zero, mai puțin ample și mai scurte în comparație cu răspunsul normal (Fig. 3).

Prin *perioada supranormală* se înțelege acel interval de timp în cadrul perioadei refractare în care se pot obține potențiale de acțiune, cu stimuli de intensitate mai mică, care în mod normal rămîn fără răspuns. Sfîrșitul perioadei refractare este definit de *timpul de recuperare completă* care marchează momentul din care se pot obține potențiale de acțiune, identice ca amplitudine, formă și durată cu cele normale.

Există o deosebire fundamentală între potențialul de acțiune al fibrei miocardice de lucru, atrial sau ventricular și al fibrelor din nodul sinusal și din sistemul His-Purkinje, care au proprietăți automate, respectiv însușirea de a acționa

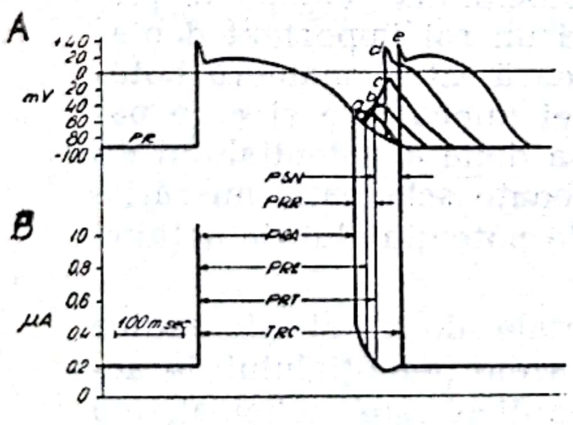


Fig. 3. Schema ciclului excitabilității fibrei miocardice în raport cu potențialul de acțiune. *A*: tipuri de răspuns în diferitele faze ale excitabilității. *PR* potențial de repaus; *a*, *b* răspunsuri mici, nepropagate; *c* primul răspuns propagat; *d* răspuns obținut în faza supranormală; *e* primul răspuns cu caracter normal (recuperare completă). *B*: relațiile între nivelul potențialului transmembranic și excitabilitatea catodică. *PSN*: perioada supranormală; *PRR*: perioada refractară relativă; *PRA*: perioada refractară absolută; *PRE*: perioada refractară efectivă; *PRT*: perioada refractară totală; *TRC*: timpul de recuperare completă.

Scanned with OKEN Scanner

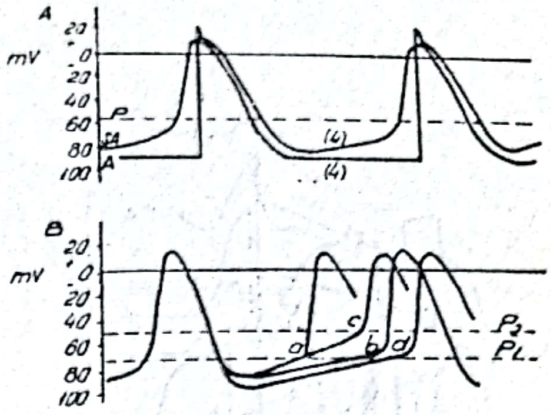


Fig. 4. Schema potențialului de acțiune al celulei de tip „pacemaker" (nodul sinusal). *A*: prezentarea comparativă a potențialului de acțiune al fibrei miocardice din nodul sinusal *SA* și din miocardul atrial de lucru *A*. *P*: pragul de depolarizare. Se remarcă depolarizarea spontană în faza diastolică (4) a celulei. *B*: modificarea ritmului de elaborare a impulsului într-o fibră automată (sinoatrială), prin modificarea pantei de depolarizare în faza a 4-a (*a*, *b*, *d*) sau a pragului de depolarizare de la P_1 la P_2 (*c*).

ca *pacemaker*. După cum s-a amintit, celula miocardică este excitată atunci cînd prin reducerea potențialului de repaus de la —90 la aproximativ —60 mV se declanșează depolarizarea rapidă. Acest fenomen poate avea loc prin trei modalități [119]: *a*. prin sosirea unui impuls condus, care este de fapt un potențial de acțiune transmis fibrei respective; *b*. printr-un stimul depolarizant (catodic) și *c*. în mod spontan. Ultima eventualitate este o proprietate caracteristică celulelor dotate cu automatism propriu de tip pacemaker (Fig. 4 și 5).

Trebuie făcută distincția între celula pacemaker cu automatism propriu și noțiunea de pacemaker, centru care comandă la un moment dat activitatea inimii. Numeroase zone diferite ale inimii conțin celule cu automatism propriu, dar activitatea cardiacă este comandată la un moment dat de un singur pacemaker format dintr-un număr mare de celule automate.

Celulele de tip pacemaker prezintă o depolarizare spontană în faza a 4-a a potențialului de acțiune (Fig. 4), panta de depolarizare fiind mai rapidă în mod normal la celulele nodului sinusal în comparație cu cele ale sistemului His-Purkinje. Celulele de tip pacemaker latent au proprietatea de a se depolariza spontan, în faza a 4-a, diastolică, a potențialului de acțiune, dar mai lent decît celulele nodului sinusal, așa încît în mod normal ele sînt depolarizate prin impulsuri conduse venite de la pacemaker-ul dominant. Cînd acesta este inhibat, sau cînd impulsul este blocat (Fig. 5 B), faza a 4-a a celulei pacemaker latent își continuă depolarizarea cu viteza proprie și determină, în momentul în care atinge pragul de excitație, depolarizarea bruscă și apariția unui potențial de acțiune. Interferența între activitatea normală a unor ce-

Scanned with OKEN Scanner

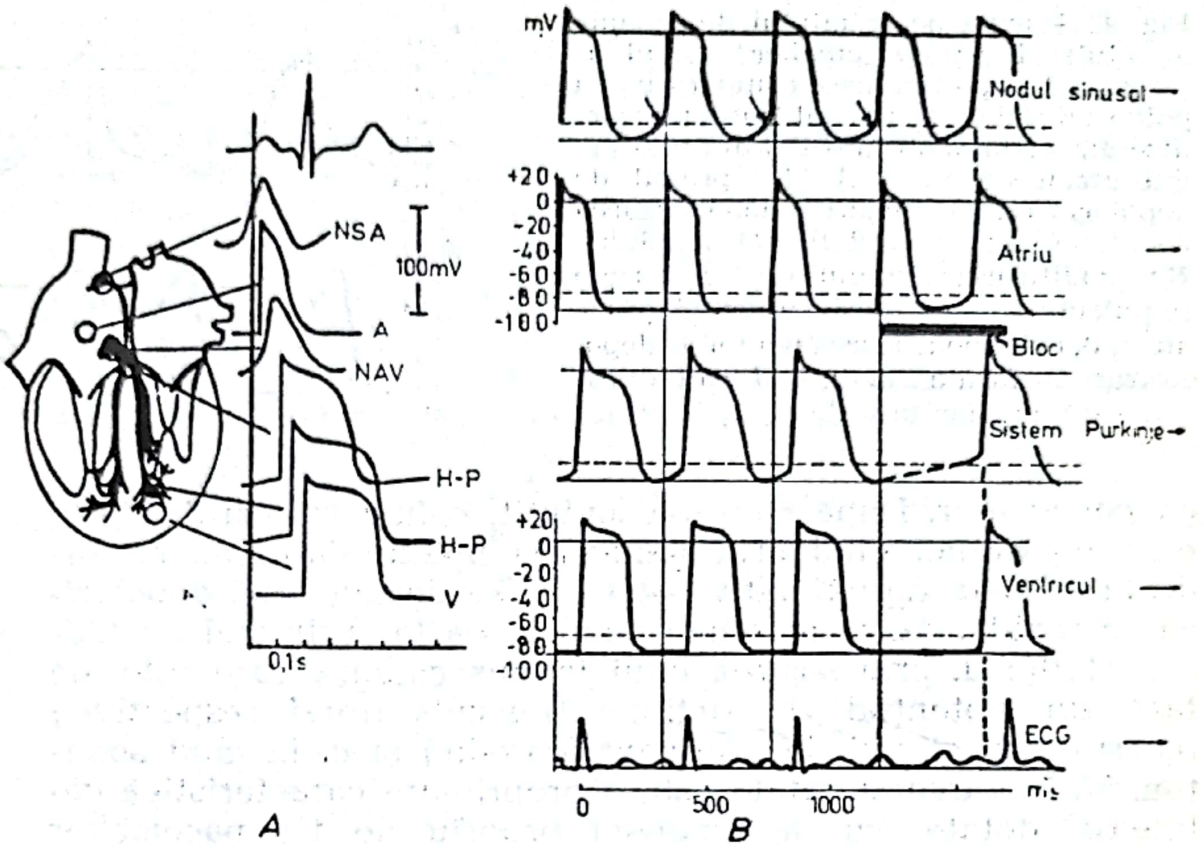


Fig. 5. *A* : morfologia potenţialelor de acţiune în raport cu diferitele zone structurale ale inimii [118]. *NSA* : nodul sinusal ; *A* : miocardul atrial ; *NAV* : nodul atrio-ventricular ; *H—P* : sistemul His-Purkinje ; *V* : miocardul ventricular. *B* ; potenţialele de acţiune în cursul a 5 cicluri cardiace, reprezentate la diverse nivele. Linia întreruptă indică pragul de excitabilitate. Cea de a 4-a bătaie sinusală activează atriul, dar conducerea ei mai departe este blocată. Se remarcă depolarizarea spontană a fibrei din sistemul His-Purkinje, care atinge pragul de depolarizare şi determină activarea ventriculului (bătaie de scăpare), care coincide cu cea de a 5-a bătaie sinusală.

lule automate din sistemul His-Purkinje şi sistemul sinusal poate fi la originea unor fenomene de *aberanţă* ce vor fi discutate ulterior.

În cursul activităţii ritmice a inimii, impulsul rezultat din activitatea simultană şi sumată a mii de celule de tip pacemaker este condus prin sistemul excitoconductor şi activează miocardul de lucru, atrial sau ventricular. În figura 4 sînt ilustrate modalităţile prin care celula automată îşi poate modifica frecvenţa impulsurilor în raport cu modificările potenţialului de acţiune. Acestea pot interesa panta de depolarizare în faza a 4-a, care poate deveni mai rapidă sau mai lentă (Fig. 4 B, *a* şi *c*) sau pragul de depolarizare care poate scădea sau creşte (Fig. 4 B, P_1 sau P_2), sau potenţialul de re-

Scanned with OKEN Scanner

paus, care se poate apropia sau depărta (hiperpolarizare) de pragul de depolarizare, determinînd atingerea acestuia într-un timp mai scurt sau mai lung (Fig. 4 B, *d*).

O serie de factori influențează frecvența și ritmul cardiac acționînd prin intermediul mecanismelor automate normale. În acest sens pot fi citați: temperatura, *p*H-ul, pCO_2 tensiunea exercitată asupra fibrelor (distensia), hipoxia și ischemia. Acești factori influențează în mare măsură panta de depolarizare în faza a 4-a a potențialului de acțiune și nivelul potențialului diastolic maxim. Numeroși agenți farmacodinamici sînt de asemeni capabili de a influența ritmul cardiac prin efectele asupra potențialului de acțiune. Astfel, acetilcolina deprimă automatismul nodului sinusal prin reducerea pantei de depolarizare, pe de o parte, pe de altă parte durata potențialului de acțiune este scurtată, reducînd perioada refractară și favorizînd aritmiile prin reintrare, ca fibrilația atrială [119, 218, 219]. Catecolaminele accelerează panta depolarizării în faza a 4-a, favorizînd tahicardia sinusală și apariția aritmiilor ectopice. Modificări în mediul ionic extracelular influențează de asemenea automatismul normal. Potasiul extracelular afectează prin creșterea concentrației sale panta depolarizării diastolice pe care o reduce; de asemenea scade potențialul maxim în repaus. Utilizarea potasiului în scop antiaritmic se bazează în mare măsură pe aceste efecte. Scăderea concentrației de potasiu are ca urmare accelerarea depolarizării diastolice și creșterea frecvenței de descărcare a celulelor automate. Calciul are acțiune asupra potențialului liminar: scăderea ionilor de Ca reduce acest potențial, în timp ce creșteri ale calcemiei tind să scadă frecvența descărcării automate prin depărtarea de linia zero a potențialului liminar (Fig. 4 B, *c*).

În afara modificărilor de automatism produse în celulele de tip pacemaker și în pacemaker-ul dominant al inimii, există posibilitatea ca unele celule care nu posedă în mod normal proprietăți automate să capete proprietatea de a se depolariza spontan [5]. În mici fragmente de miocard, izolate, s-a obținut în laborator o activitate electrică spontană, regulată, cu o frecvență de pînă la 180 pe minut, sub influența ionilor de bariu. În astfel de condiții celulele de lucru ale miocardului capătă proprietăți de pacemaker și răspund la diferitele influențe de mediu în același fel ca și celulele automate normale. Cauze ca: reducerea K sau Ca din mediul ambiant, intoxicația cu ouabainā, distensia mecanică sau polarizarea anodică determină transformarea preparatului într-un centru

Scanned with OKEN Scanner

ectopic cu frecvență mare, potențialul de acțiune avînd aspectul unui curent oscilatoriu. Pe cordul in situ agenții amintiți mai sus au efecte fibrilatorii atriale sau ventriculare, fiind folosiți izolat sau în asociație pentru a produce fibrilație experimentală. În sistemul excitoconductor, în celulele Purkinje, se pot obține modificări similare, cu producerea de oscilații rapide ale potențialului de membrană, unele dintre acestea putînd fi conduse. La nivelul fibrelor Purkinje s-au descris activități de tip ectopic sub influența excesului sau a lipsei de O_2; astfel de mecanisme sînt posibile în geneza unor aritmii ventriculare din cursul infarctului miocardic. S-au mai descris [237] prezența de celule cu caractere automate în fragmente de urechiușe provenite din atriul drept, recoltate de la pacienții operați pe inimă și prezentînd aritmii atriale, în special fibrilație atrială. S-ar putea ca astfel de celule să joace un rol în geneza unor aritmii atriale cu frecvență crescută. O particularitate interesantă a acestor celule este comportamentul lor diferit față de unele medicamente antiaritmice în comparație cu celulele normale din sistemul excitoconductor.

Alte mecanisme posibile ce pot modifica automatismul normal sînt : [38, 119, 218, 219, 237].

Apariția de *post-potențiale* (afterpotentials), mici oscilații ale potențialului de membrană care pot să întrerupă fazele 2 și 3 ale repolarizării sau pot să apară după încheierea acesteia. Au fost demonstrate în preparate expuse la acțiunea alcaloizilor de veratrum sau a aconitinei. Astfel de oscilații pot atinge pragul liminar și declanșa depolarizarea (Fig. 6). Extrasistolele și unele aritmii produse sub acțiunea agenților amintiți pot fi explicate prin acest mecanism. Diferite tipuri de post-potențiale au fost descrise în preparate de atriu sub influența hipotermiei și în țesuturi provenite din atrii umane cu fibrilație cronică [237].

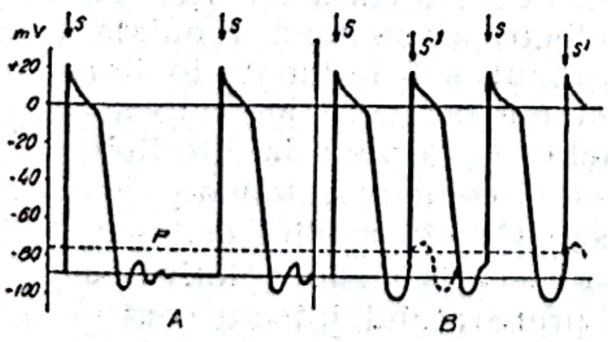


Fig. 6. Potențiale de acțiune ale unor fibre ventriculare. *P* — pragul de excitabilitate. În *A* potențialul de acțiune este declanșat prin stimulul *S* provenit din nodul sinusal condus pe căile normale. În *B* apar extrasistole *S'* declanșate de post-potențiale care ating pragul și determină depolarizarea prematură a ventriculului.

Scanned with OKEN Scanner

Un alt mecanism generator de impulsuri anormale poate fi reprezentat de diferenţele de potenţial apărute prin alăturarea unor zone sau grupuri de celule cu diferenţe susţinute de potenţial electric. *Curenţii de frontieră* pot apare între o zonă lezată şi una normală, între un teritoriu hipoxic şi unul normal oxigenat sau între două zone lezate în mod neuniform. Posibilitatea ca o astfel de situaţie să genereze o activitate ectopică a fost susţinută în teoria *instabilităţii electrice* a inimii în infarctul miocardic. Totuşi, apariţia aritmiilor în cazul leziunilor focale ale miocardului trebuie explicată nu numai prin modificările interesînd automatismul, dar şi prin interesarea conducerii (conducerea deprimată, unidirecţională etc.).

Recunoaşterea unui automatism normal este relativ simplă la nivel celular. În organismul intact acest lucru devine mult mai dificil, deoarece diagnosticul se bazează pe o analiză deductivă a electrocardiogramei de suprafaţă, care nu înregistrează activitatea ţesuturilor specializate. În ciuda acestei limitări, unele aritmii întîlnite în clinică sînt fără îndoială de origine automată. Acestea includ parasistolia, ritmurile de scăpare, tahicardia joncţională neparoxistică, ritmul idioventricular accelerat care se întîlneşte în cursul infarctului miocardic, accelerarea ritmului cardiac prin unele medicamente, ca de exemplu catecolaminele [60].

2. **Conducerea impulsului,** respectiv al potenţialului de acţiune, depinde pe de o parte de integritatea anatomo-funcţională a sistemului excitoconductor, pe de altă parte de integritatea potenţialului de acţiune care poate determina viteza de conducere a stimulului în ţesuturi normale. În inima intactă, stimulul activator înaintează sub forma unui front sau undă de activare, care poate suferi adesea întîrzieri sau depresiuni neomogene, determinînd activări asincrone ale ţesuturilor subiacente, adesea asociate cu ritmuri ectopice.

Potenţialul de acţiune nu este numai un răspuns la excitarea unei fibre miocardice, el este în acelaşi timp un stimul pentru fibra căreia i se transmite mai departe activarea. Capacitatea unui potenţial de acţiune de a fi eficient depinde de viteza de depolarizare (faza zero), de amplitudinea sa şi de pragul de excitaţie. Ca atare, orice modificare cu caracter progresiv a acestor factori poate cauza o *conducere decrementială*. Aceasta indică o inexcitabilitate relativă a fibrei sau/şi capacitatea redusă a potenţialului de acţiune generat de a excita o fibră normală. În astfel de situaţii conducerea se face mai lent.

Scanned with OKEN Scanner

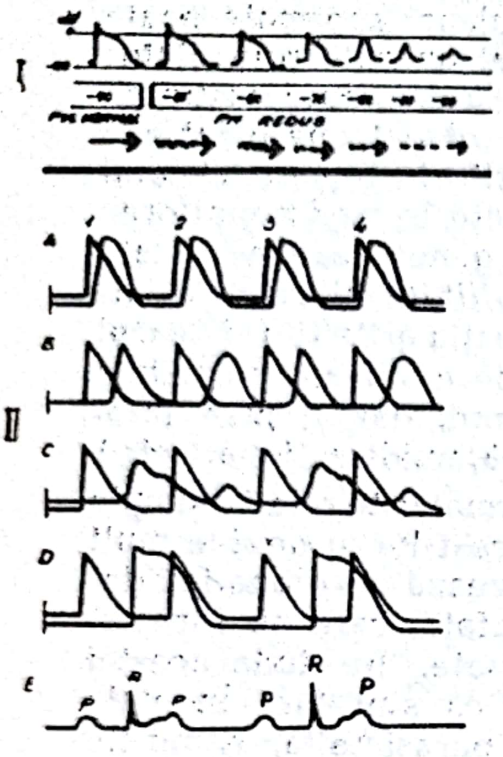


Fig. 7. Prezentare schematică a conducerii decrementiale [28, 219]. I : modificările amplitudinii şi morfologiei potenţialului de acţiune ce se propagă de la stînga spre dreapta într-o fibră în care potenţialul de membrană se reduce progresiv. Săgeţile indică viteza de conducere. II : patru cicluri cardiace numerotate de la *1*—*4*, indicînd activitatea sinusală. Ele sînt conduse activînd structurile subiacente. *A* : atriul ; *B* : zona nodului *A*—*V* ; *C* : sistemul His-Purkinje ; *D* : ventriculul ; *E* : ECG. Impulsurile *2* şi *4* sînt conduse decremential, realizînd în structurile subiacente potenţiale din ce în ce mai mici blocate în zona *C*.

Prin conducere decrementială se înţelege un tip de conducere în care proprietăţile fibrei se schimbă în sensul lungimii sale, aşa încît potenţialul de acţiune devine din ce în ce mai puţin efectiv ca stimul pentru porţiunea neexcitată a fibrei care se află în faţa undei de activare [119]. Această modificare poate progresa pînă la un punct în care transmisia impulsului este întreruptă (blocată) sau apar condiţii favorabile pentru propagarea stimulului şi acesta este transmis mai departe (Fig. 7).

Dacă se ia în consideraţie o singură fibră miocardică sau un fascicul limitat fără interconexiuni, transmiterea decrementială reprezintă un bloc, care poate fi *unidirecţional*. Se cunoaşte în practică fenomenul care are loc la nivelul joncţiunii *A*—*V*, cînd un bloc total *A*—*V* poate fi asociat cu o conducere constantă retrogradă, ventriculo-atrială. Cu alte cuvinte, conducerea de la atrii la ventriculi este întreruptă, dar în acelaşi timp fiecare stimul ventricular activează atriul retrograd. Acest fenomen poate avea loc şi la nivelul joncţiunii fibrelor Purkinje cu miocardul ventricular şi poate da naştere unor bătăi sau ritmuri ectopice.

Dacă modificările care ţin de proprietăţile automate ale inimii sînt mai greu de dedus din electrocardiograma standard, durata conducerii poate fi apreciată relativ uşor prin

Scanned with OKEN Scanner

durata undelor sau intervalelor pe traseul ECG. Astfel fenomenul Wenckebach, clasic cunoscut la nivelul conducerii *A—V*, dar demonstrat în toate structurile cardiace diferențiate, constînd în alungirea progresivă a conducerii cu blocarea eventuală a unui stimul este un exemplu tipic de conducere decrementială. Zona joncțională este adesea implicată în producerea unor tulburări de ritm prin modificări ale conducerii. Hipoxia, acțiunile vagale și simpatice, toxice, digitala, substanțe antiaritmice își exercită efectele la acest nivel, fiind adesea responsabile de alterațiuni în transmisia impulsurilor. Excitabilitatea inegală a structurilor care fac parte din această zonă poate fi exagerată în anume condiții particulare dînd naștere la ceea ce se numește *conducerea ascunsă* (concealed conduction) [139]. A fost desemnat cu acest termen fenomenul excitației cardiace penetrînd în țesuturile excitabile, dar fiind incapabil de a le traversa complet. El explică o serie de modificări în transmisia impulsurilor ce urmează unei excitații ineficiente. Cel mai bine sînt cunoscute fenomenele conducerii ascunse în zona joncțională. Impulsul cardiac pătrunde în această zonă, dar datorită unor condiții particulare el nu poate fi transmis mai departe, totuși influențează structurile sistemului excitoconductor pînă la un anumit nivel, mai mult sau mai puțin profund, această influență repercutîndu-se asupra stimulului imediat următor. Conceptul conducerii ascunse ne ajută să înțelegem unele aritmii complexe [46]. În electrocardiografia clinică penetrarea impulsurilor care nu traversează sistemul de conducere *A—V* poate fi dedusă din [177] : *a.* întîrzierea sau *b.* blocarea unui impuls atrial următor care survine într-un moment cînd sistemul excitoconductor ar fi trebuit să fie excitabil ; *c.* în caz de întîrziere a unei descărcări așteptate din partea pacemaker-ului joncțional și *d.* în unele cazuri din facilitarea sau accelerarea transmisiei unui stimul imediat următor (conducere supranormală).

Figura 8 exemplifică pe o electrogramă hisiană [95] mecanismul prin care extrasistolele ventriculare frecvente, survenite într-un caz cu sistem excitoconductor normal, influențează conducerea *A—V* a stimulului sinusal următor. Explicația întîrzierii de conducere rezidă în penetrarea mai mult sau mai puțin completă în zona joncțională a stimulului ventricular, determinînd o încetinire sau o blocare a conducerii stimulului sinusal ce urmează extrasistolei ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

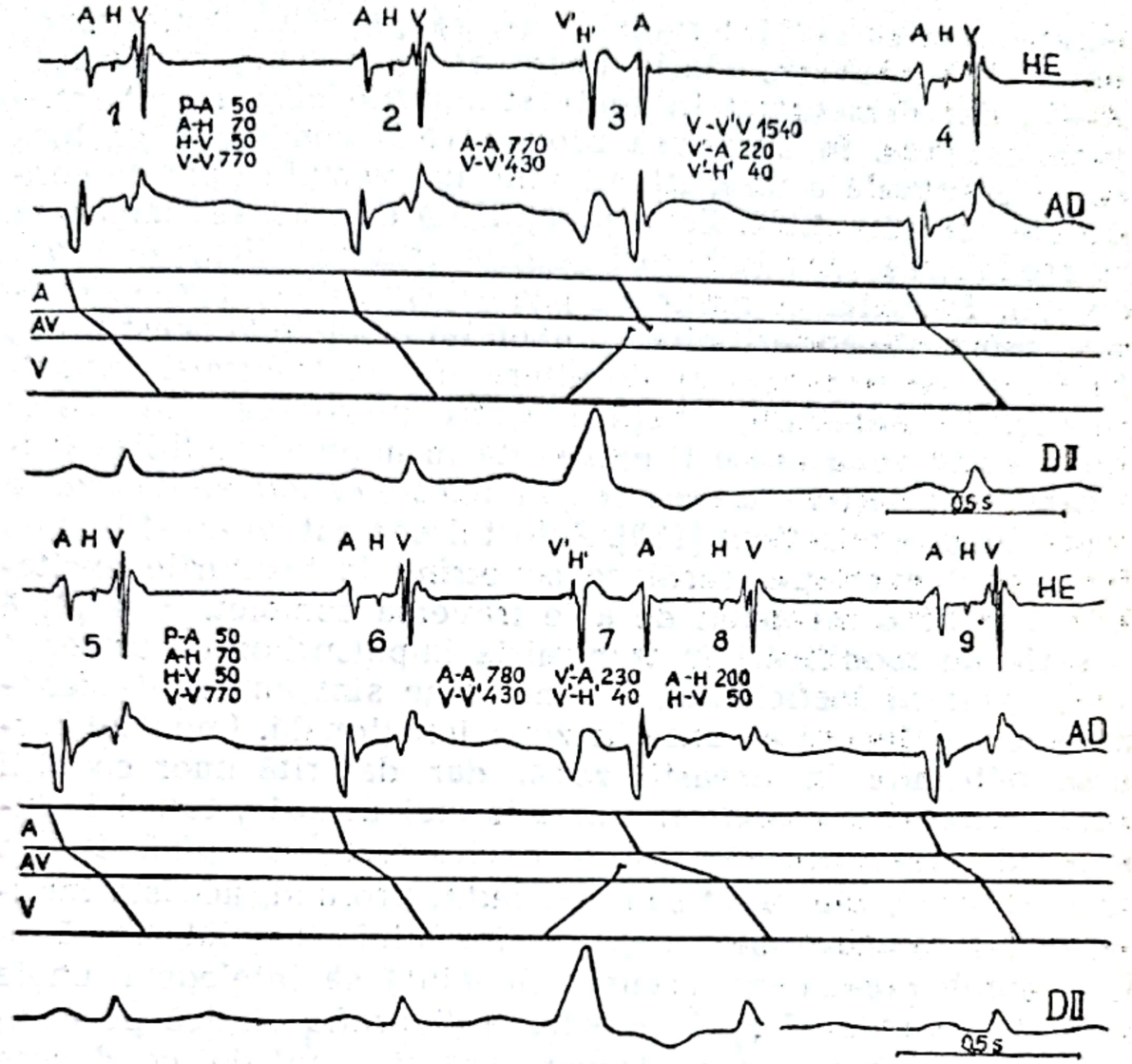


Fig. 8. Electrogramă hisiană demonstrînd conducerea ascunsă ventriculo-atrială [95]. Electrograma hisiană este *EH*, cea endocavitară din atriul drept *AD* și derivația DII. Bătăile sînt numerotate de la *1*—*9*. *A*: activitatea atrială; *H*: potențialul hisian; *V*: depolarizarea ventriculară. Bătăile *1*, *2*, *4*, *5*, *6* și *9* sînt conduse normal. Bătaia *3* este o extrasistolă ventriculară, ce apare la 430 ms de la activarea ventriculară precedentă. Următoarea bătaie sinusală activează atriul, dar nu este condusă spre ventricul. La bătaia *7* fenomenul este reprodus în mod asemănător, bătaia sinusală următoare (*8*) survine cu 10 ms mai tîrziu fiind condusă cu o întîrziere evidentă la nivelul *A*—*H* (nodal).

Un alt exemplu cunoscut de conducere ascunsă este comportamentul zonei joncționale în fibrilația sau flutterul atrial. Din numărul mare de stimuli atriali numai o parte sînt conduși, cea mai mare parte sînt blocați dar influențează „în mod ascuns" conducerea *A*—*V* producînd blocajul neregulat atît de caracteristic acestor aritmii. Conceptul conducerii

Scanned with OKEN Scanner

ascunse a fost demonstrat prin înregistrări directe cu ajutorul microelectrozilor. În figura 9 se demonstrează pe un preparat experimental fenomenul de conducere ascunsă, în flutterul și fibrilația atrială, cu ajutorul înregistrărilor directe [177].

Conducerea ascunsă și cea retrogradă pot fi uneori evidențiate cu ajutorul electrogramei hisiene [46, 94]. Se admite astăzi capacitatea sistemului excitoconductor de a conduce stimulii în ambele sensuri, *A—V* cît și ventriculo-atrial. Electrograma fasciculului His permite măsurarea timpilor de conducere în diferitele sectoare ale sistemului excitoconductor și evidențierea unei depolarizări hisiene indicînd uneori nivelul de penetrare al stimulului, chiar dacă aceasta nu reușește să activeze ventriculul sau în sens retrograd atriul. Tehnica înregistrărilor acestor potențiale este relativ accesibilă și ea poate aduce contribuții deosebite la interpretarea corectă a unor tulburări de ritm și de conducere [196].

Conducerea retrogradă poate surveni în condițiile unui sistem de conducere normal, alteori poate fi asociată cu blocul anterograd sau poate lua parte la formarea unui circuit de reintrare, stimulul circulînd pe o cale și întorcîndu-se pe cale retrogradă (tahicardiile supraventriculare, sindromul de preexcitație).

Conducerea retrogradă poate fi explicată prin mai multe ipoteze: existența mai multor căi de conducere anatomo-funcționale (sindromul de preexcitație); disocierea longitudinală a căii de conducere; fenomene de conducere supranormală. În cazul unui bloc total *A—V* anterograd, explicația

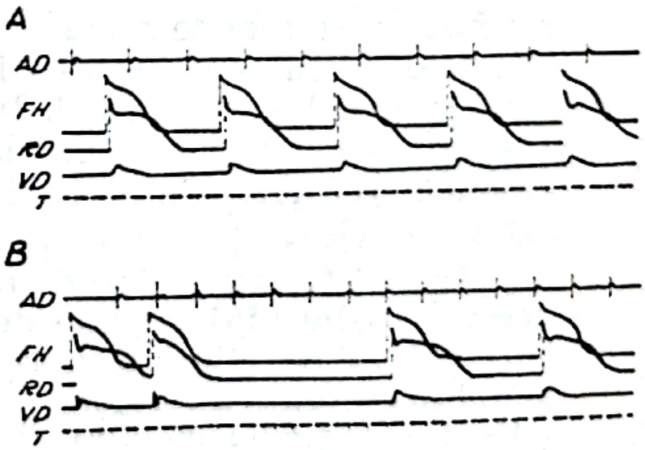


Fig. 9. Conducere ascunsă pe un preparat experimental de atriu prezentînd flutter și fibrilație atrială [177]. Înregistrarea potențialelor de acțiune de la nivelul atriului drept *AD*, fasciculului His *FH*, ramurii drepte *RD* și ventriculului drept *VD*. *T*: marcajul timpului. *A*: stimularea atriului cu o frecvență de 300 pe minut (corespunzător flutterului atrial) este însoțită de o conducere ventriculară de 2 : 1. *B*: transformarea flutterului în fibrilație prin creșterea frecvenței de stimulare este însoțită de o depolarizare mai frecventă a atriului, în schimb frecvența ventriculară scade, deoarece un număr mare de stimuli atriali influențează „în mod ascuns" zona A—V producînd un blocaj mai mare decît în cazul traseului precedent.

Scanned with OKEN Scanner

unei conduceri retrograde a fost propusă prin următoarele ipoteze: existența de căi paralele; disocierea longitudinală a sistemului de conducere; o conducere supranormală prin impulsul blocat anterograd; existența unui impuls mai puternic din partea ventriculului care poate străbate zona deprimată; influențe hemodinamice și electrotonice. Studii proprii [91, 95] au sugerat faptul că în cazul unei conduceri retrograde ventriculo-atriale în cazuri cu sistem excitoconductor normal sau cu alterațiuni anatomice ducînd la bloc *A—V*, stimulul străbate calea acestui sistem și nu ocolește blocul pe calea unei conduceri musculare.

Conducerea supranormală [189] este un termen care nu indică o conducere mai rapidă decît cea normală, ci acea situație în care un stimul care este condus mai încet sau este blocat, apare condus mai bine decît ne-am fi așteptat. Fenomenul este întîlnit în special în stări asociate cu depresiunea conducerii. Părerea predominantă în prezent este că acest tip de conducere are loc în cursul unei perioade limitate a ciclului cardiac și că reprezintă o proprietate fundamentală a sistemului excitoconductor [46]. Uneori conducerea supranormală poate apărea și în condițiile unui sistem excitoconductor normal în sensul că un stimul precoce care nu ne-am aștepta să fie condus, reușește totuși să străbată sistemul *A—V* și să activeze ventriculul. Analiza unor astfel de situații cu ajutorul electrogramei hisiene [46] a arătat că în realitate stimulul atrial precoce care reușește performanța amintită mai sus, este de fapt mult întîrziat în zona nodală astfel încît el ajunge în zona His-Purkinje atunci cînd aceasta și-a recăpătat excitabilitatea. Dacă stimulul este mai tardiv el străbate mai repede zona joncțională și ajunge la fasciculul His înainte ca aceasta să-și fi recăpătat excitabilitatea, rămînînd blocat la acest nivel. În ultimă analiză situația de mai sus apare ca un fenomen datorit unei inegalități între perioadele refractare ale diferitelor structuri ale sistemului excitoconductor.

Un alt fenomen datorit modificărilor de conducere în sistemul His-Purkinje legate de frecvența ritmului cardiac este *aberanța*. Alterațiunile morfologice ale complexului QRS ale bătăilor supraventriculare, secundare unor modificări survenite în lungimea ciclului cardiac este un fenomen cunoscut de mult, denumit „aberanță" de Lewis, fiind atribuit unei distribuții anormale a impulsului supraventricular în miocardul ventricular. După Singer și Ten Eick [219] aberanța poate

Scanned with OKEN Scanner

fi sistematizată în trei categorii : *a.* însoțind creșterea frecvenței cardiace, respectiv scurtarea ciclului de bază ; *b.* asociată cu alungirea ciclului, respectiv cu bradicardia ; *c.* care apare în absența unor modificări semnificative ale ciclului cardiac.

În termeni electrofiziologici aberanța reprezintă o întîrziere a propagării stimulului în sistemul His-Purkinje datorită unor factori ce determină apariția unor potențiale de acțiune care sînt conduse decremential. Ea se datorește :

— unei conduceri în fibre în care potențialul de membrană în cursul excitației a fost scăzut datorită unei repolarizări incomplete, unui potențial de repaus scăzut sau unei depolarizări spontane în diastolă ca urmare a unei activități automate proprii,

— unei conduceri în fibre a căror excitabilitate este redusă,

— asocierii dintre factorii de mai sus,

— altor cauze care pot explica deformarea complexelor QRS în condițiile unei stimulări supraventriculare și care includ existența unor căi anormale, întreruperea unor segmente ale sistemului de conducere (blocul de ramură prin leziuni ale sistemului fascicular) și activarea asincronă a zonei joncționale. Dacă admitem că unda de excitație atrială înaintează sub forma unui front de activare, este posibil ca întîrzierea acestuia în zona joncțională, în mod asincron, să explice unele imagini ECG de bloc de ramură chiar în condițiile unui sistem fascicular integru, întîrzierea activării producîndu-se mult mai sus.

a. *Aberanța prin scurtarea ciclului cardiac* este forma clasică descrisă de Lewis. Ea se poate întîlni în tahicardiile supraventriculare sau în caz de extrasistole atriale precoce. Poate fi reprodusă și la persoane normale prin electrostimulare atrială rapidă. La 75—85% din cazuri, în aceste condiții bătăile aberante îmbracă aspectul de bloc de ramură dreaptă. Explicația constă în întîrzierea fiziologică care există în repolarizarea fibrelor din ramura dreaptă față de cea stîngă. Cu alte cuvinte ramura dreaptă a fasciculului His are o perioadă refractară cu puțin mai lungă decît cea stîngă. Apariția unor aspecte de conducere aberantă cu aspect de bloc de ramură stîngă sau de bloc bifascicular sugerează leziuni latente în sistemul de conducere. Dacă aberanța produsă de tahicardie se datorește unei repolarizări incomplete interesînd faza a 3-a a potențialului de acțiune, cea datorită extrasistolelor atriale

Scanned with OKEN Scanner

se poate datori unor potenţiale de acţiune cu depolarizare lentă, de amplitudine redusă iniţiate în fibre încă incomplet repolarizate (Fig. 10).

De remarcat este faptul că folosirea unor antiaritmice ca procainamida sau chinidina care au efect de încetinire a repolarizării, în special în faza 3-a, pot favoriza apariţia aberanţei în timp ce alte medicamente ca difenilhidantoina, care scurtează repolarizarea, ar putea diminua aceste efecte.

Aberanţa de acest tip se poate întîlni în tahicardiile sinusale sau atriale, ea poate sugera o tahicardie ventriculară datorită complexelor *QRS* cu morfologie modificată. În cazul extrasistolelor atriale care modifică configuraţia complexelor ventriculare se poate face confuzie cu extrasistolele ventriculare.

b. *Aberanţa asociată cu alungirea ciclului cardiac* este exemplificată prin apariţia blocului de ramură asociată cu rărirea ritmului cardiac (bradicardia-dependent). Fenomenul este întîlnit mai rar, el se explică prin activarea ventriculului pe căi anormale sau prin prezenţa unei depolarizări spontane diastolice la nivelul fibrelor sistemului His-Purkinje. Aceasta ar face ca stimulul propagat să întîlnească în sistemul excito-conductor un potenţial de membrană redus (Fig. 10 şi 11). Dezvoltarea unei depolarizări diastolice în celulele dotate cu

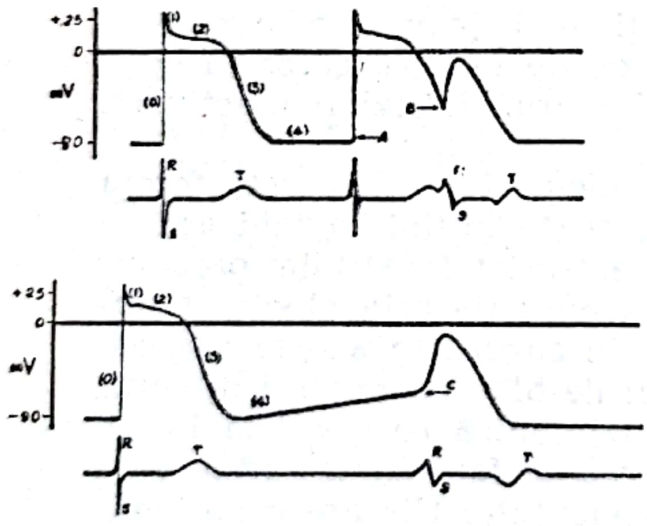


Fig. 10. Reprezentare schematică a potenţialelor de acţiune şi a electrogramei de suprafaţă a fibrelor Purkinje, ilustrînd relaţiile între modificarea conducerii şi automatism, responsabile de fenomenul de aberanţă [219]. Traseul superior corespunde unei frecvenţe de stimulare suficientă pentru a suprima depolarizarea spontană diastolică. Un stimul precoce, căzut în faza 3-a a repolarizării *B* va găsi fibra incomplet repolarizată şi va determina un potenţial de acţiune mai redus, condus mai lent, realizînd un complex ventricular aberant. În traseul de jos frecvenţa de stimulare este mai mică, permiţînd apariţia depolarizării diastolice spontane. Stimulul *C* va găsi un potenţial de repaus mai scăzut, mai apropiat de linia zero, ca atare potenţialul de acţiune generat va fi mai mic, cu o depolarizare mai lentă în faza zero şi va fi condus mai încet. Cele 2 exemple ilustrează apariţia complexelor ventriculare aberante generate de tahicardie sau stimuli precoci (prin repolarizare incompletă în faza a 3-a) sau de bradicardie (prin depolarizare spontană în faza a 4-a).

Scanned with OKEN Scanner

proprietatea de pacemaker latent poate explica atît aberanţa cît şi reversul acesteia : supranormalitatea [218, 219] în sistemul de conducere intraventricular. Celulele automate îşi încep depolarizarea imediat după încheierea repolarizării, iar potenţialul de membrană este maxim în această fază, scăzînd ulterior. Un potenţial de acţiune iniţiat într-o fază foarte precoce în astfel de celule poate prezenta o rată a depolarizării în faza zero mai rapidă, o amplitudine mai mare, conducînd totodată mai bine un stimul propagat în acest moment (Fig. 11 b, c). Un astfel de tip de supranormalitate este dependent

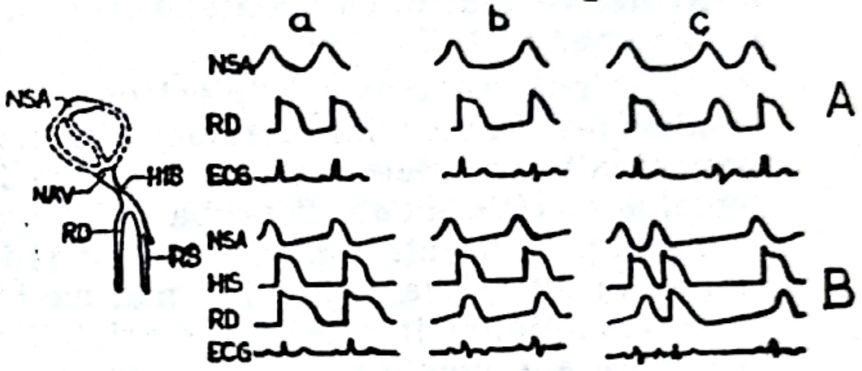


Fig. 11. Schema unui mecanism prin care alteraţiuni în automatismul unor celule de tip „pacemaker" latent pot duce la modificarea conducerii, în condiţiile modificării frecvenţei sinusale [219]. În stînga, schema sistemului excito-conductor. *NSA* : nodul sinusal ; *NAV* : nodul *A—V* ; *RD* : ramura dreaptă ; *RS* : ramura stîngă. Potenţialele de acţiune ale *NSA* şi ale unui pacemaker latent, din *RD* ca şi ECG *DII* sînt redate schematic pentru mai multe situaţii : *A, a* : *NSA* emite stimuli la o frecvenţă normală. Pacemakerul latent din *RD* prezintă depolarizare spontană dar datorită frecvenţei sinusale, depolarizarea *RD* se face la un nivel al potenţialului de repaus care nu influenţează viteza de depolarizare şi de conducere. ECG este normal. *A, b* : frecvenţa sinusală scade. Pacemaker-ul latent este mai depolarizat la sosirea impulsului propagat, potenţialul de acţiune generat la sosirea acestuia are o amplitudine mai mică şi este condus mai lent. Cel de-al doilea complex ECG prezintă bloc de ramură dreaptă incomplet. *A, c* : între primele două bătăi se observă o încetinire a frecvenţei sinusale. Pacemaker-ul latent va fi şi mai depolarizat, iar tulburarea de conducere mai pronunţată. Pe ECG se constată un bloc complet de ramură dreaptă. Următorul ciclu sinusal este mai scurt, cu scăderea depolarizării diastolice şi normalizarea conducerii. *B* : accentuarea automatismului unor pacemakeri latenţi poate cauza aberanţă în absenţa unor modificări ale ciclului cardiac. Se demonstrează un mecanism posibil pentru conducerea „supranormală". *B, a* : frecvenţă sinusală normală, fasciculul His şi *RD* nu prezintă depolarizare spontană, ECG normal. *B, b* : frecvenţa sinusală rămîne ca în *A*. Se produce o depolarizare spontană în *RD*, ca urmare stimulul propagat ajunge la RD găsind un potenţial de membrană mai redus. Potenţialul de acţiune generat de *RD* va fi în acest caz mai mic, viteza de depolarizare scade, apare blocul de ramură dreaptă (ECG). *B, c* : pe fondul ritmului de mai sus, o extrasistolă atrială (al 2-lea complex) găseşte celulele din *RD* cu un potenţial de membrană mai ridicat, înainte de apariţia unei depolarizări diastolice semnificative. Ca atare conducerea se face mai repede, iar complexul ventricular corespunzător extrasistolei va fi subţire (fără aberanţă).

Scanned with OKEN Scanner

de starea automatismului în structurile sistemului de conducere şi nu depinde numai de proprietăţile strict conductive.

Aberanţa legată de alungirea ciclului cardiac a mai fost etichetată ca dependentă de faza a 4-a a potenţialului de acţiune.

c. *Aberanţa* ce survine *fără modificări semnificative ale ciclului cardiac* a fost explicată printr-o distribuţie încetinită a impulsului în fibre cu excitabilitate redusă în mod critic sau cu o reducere a potenţialului de membrană ca urmare a unui potenţial de repaus redus, repolarizare incompletă sau depolarizare diastolică spontană în faza a 4-a a potenţialului de acţiune.

Pe lîngă mecanismele electrofiziologice expuse mai sus, conducerea impulsului cardiac mai poate fi modificată ca urmare a unor alteraţiuni morfologice interesînd fibrele sistemului specific. Poate fi vorba de alteraţiuni histopatologice mergînd pînă la întreruperea fibrelor şi înlocuirea lor cu ţesut fibros. În alte situaţii pot fi numai modificări discrete cu caracter funcţional interesînd proprietăţile de rezistenţă şi capacitanţă ale membranei fibrei conductive. O serie de acţiuni farmacodinamice ale medicamentelor antiaritmice sau cardioactive pot fi explicate prin influenţarea conducerii printr-una din modalităţile discutate.

Un alt mecanism asociat cu o conducere anormală îl reprezintă *blocul de ieşire*. Acesta este definit ca incapacitatea unui impuls automat de a excita ţesuturile înconjurătoare deşi el cade în afara perioadei refractare a acestora. Conceptul blocului de ieşire a fost emis de Kaufman şi Rothberger pe baza deducţiilor făcute cu ocazia analizelor traseelor ECG. Explicaţia electrofiziologică a fenomenului rezidă într-o intensitate mai mică a impulsului automat, incapabil de-a excita ţesuturile învecinate sau o alteraţiune în conductibilitate la nivelul sediului pacemaker-ului. Studii ECG clinice sugerează că blocul de ieşire poate surveni la nivelul oricărui pacemaker şi că el poate fi de tip Wenckebach sau sistematizat [59]. Conceptul blocului de ieşire este util în explicarea unor aritmii complexe, în recunoaşterea unor situaţii în care ritmul ectopic este mai lent decît ne aşteptăm. Studii bazate pe înregistrări directe intracelulare au dovedit realitatea acestui concept. Se pare că alteraţiunile proprietăţilor conductive joacă un rol mai important în producerea sa, decît diminuarea stimulului automat.

Scanned with OKEN Scanner

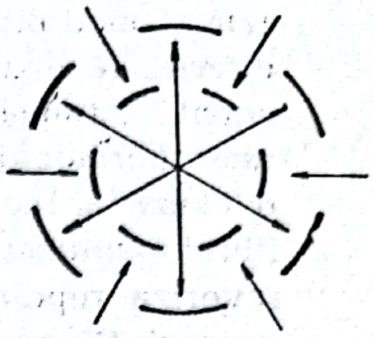


Fig. 12. Schema blocului de protecție și de ieșire în parasistolie [28]. Centrul parasistolic este situat în centrul figurii. Blocul de ieșire este reprezentat de cercul exterior, el oprește o parte din stimulii parasistolici, acționînd ca o formă de bloc unidirecțional. Cercul interior reprezintă blocul de protecție care împiedică depolarizarea centrului ectopic de către impulsurile din exterior.

Blocul de protecție sau de intrare, reprezintă o altă modalitate de bloc unidirecțional, care explică de ce un pacemaker nu este depolarizat de alt stimul cu frecvență mai mare decît cei emiși de centrul protejat. O aritmie în care se constată asocierea unui bloc de protecție care nu permite depolarizarea centrului ectopic cu activitate ritmică și a unui bloc de ieșire care nu permite decît o manifestare sporadică a acestui pacemaker anormal este parasistolia [28].

3. **Reintrarea impulsului** stă la baza unor ritmuri ectopice în care există o deprimare a conducerii asociată cu scurtarea perioadei refractare. În cazul cînd pentru un motiv sau altul există o conducere neuniformă este posibil ca stimulul excitator să ajungă într-o zonă de bloc unidirecțional. Într-o asemenea situație impulsul propagat poate reintra pe o cale retrogradă și reexcita țesutul miocardic din care a plecat, dacă acesta și-a redobîndit excitabilitatea. S-au descris [111] două tipuri de reintrare :

a. *Reexcitarea focală* care nu presupune existența unui circuit sau a unei căi de reintrare. Dacă fibrele miocardului în zone foarte învecinate, se depolarizează și repolarizează cu frecvențe suficient de diferite, fibrele repolarizate pot fi reexcitate de curentul care se dezvoltă la limita cu fibrele încă depolarizate sau în curs de depolarizare. Dacă procesul care dă naștere acestor diferențe influențează conducerea deprimînd-o, ea devine mai lentă și reexcitarea devine mai ușor posibilă. Unele procese patologice sau agenți patogeni produc o inomogenizare a proprietăților electrofiziologice ale fibrei cardiace. Aceasta se poate datora unor modificări structurale focale sau a unor variațiuni în ceea ce privește compoziția mediului extracelular, în special compoziția ionică, aportul de sînge și O_2. Și unele acțiuni variabile provocate de medicamente pot fi rezultatul faptului că diferitele fibre afec-

Scanned with OKEN Scanner

tate în mod divers de procesul patologic sau cu o ambianță diferită răspund în manieră variabilă față de unul și același agent farmacodinamic. Distribuția neuniformă a agenților neurohormonali, îndeosebi a catecolaminelor este de asemenea o cauză a inomogenității proprietăților electrofiziologice a fibrelor miocardice. După Han [111] ritmurile bradicardice ar favoriza repolarizarea neomogenă a fibrelor cardiace, și în consecință, unele ritmuri ectopice prin reintrare. Această părere a stat la baza utilizării unor procedee și medicamente cu efecte tahicardizante în perioada acută a infarctului de miocard, în mod special a atropinei, pentru producerea unui ritm cardiac în jur de 90 pe minut, ca profilaxie a manifestărilor aritmice.

b. *Fenomenul de reintrare în cadrul unei „mișcări circulare"* este bine cunoscut și documentat. În acest caz impulsul se propagă de-a lungul unei căi, întorcîndu-se la locul de plecare. Un factor necesar pentru stabilirea unui astfel de circuit este o zonă de țesut refractar care inițial nu răspunde impulsului, obligîndu-l să se propage într-o singură direcție (bloc unidirecțional). Această zonă își recapătă excitabilitatea într-un timp suficient de scurt pentru a accepta reintrarea aceluiași stimul venit din direcția opusă (Fig. 13 A). Continuarea „mișcării circulare" este posibilă cu condiția existenței unei zone de țesut în care depolarizarea survine mai tîrziu, „lacuna de excitabilitate", care face posibilă activarea acestei zone, după ce tot restul circuitului a fost excitat. Întîrzierile de conducere amintite au un rol esențial în instalarea și menținerea acestui tip de reintrare. Studii experimentale au demonstrat posibilitatea reintrării la nivelul nodului sinusal, în fasciculul His și în fibrele Purkinje izolate [60].

În electrocardiografia clinică, apariția extrasistolelor din zonele ischemice ale miocardului, izolate sau sistematizate, poate fi ușor explicată prin reexcitarea focală. Existența intervalului fix de cuplaj dintre sistola precedentă și extrasistolă, în extrasistolia ventriculară sistematizată este un argument important în favoarea reintrării. Mișcarea circulară a

Scanned with OKEN Scanner

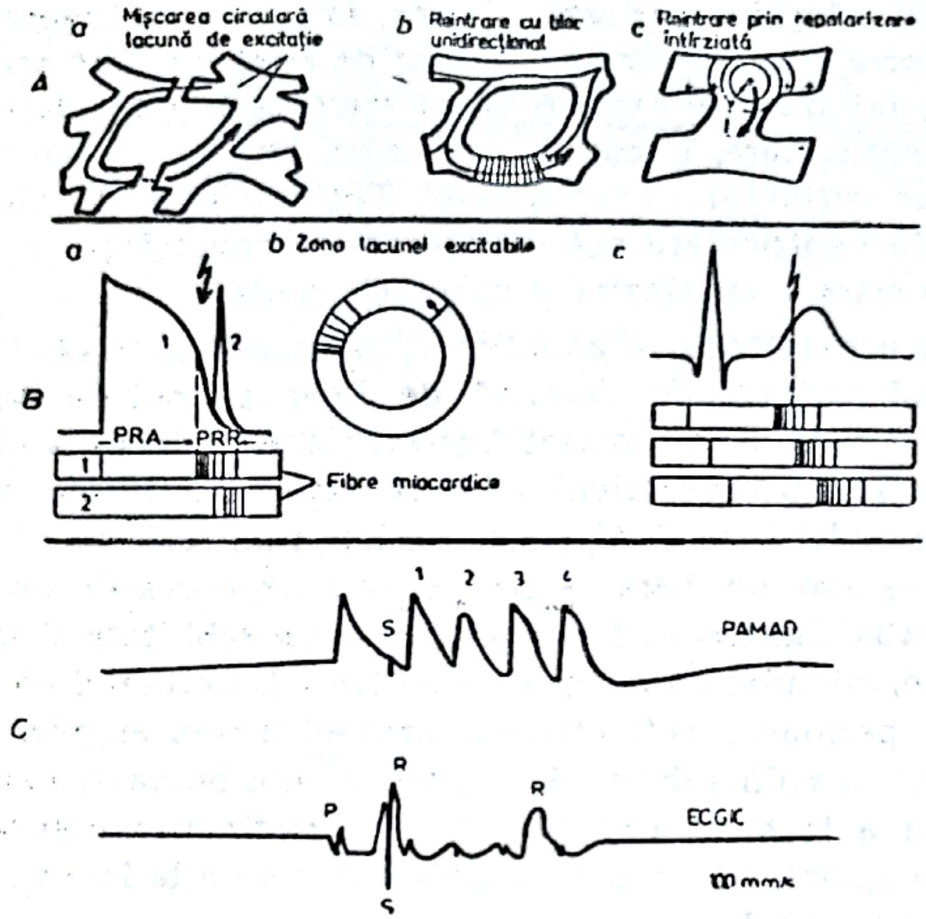


Fig. 13. *A*: schema mecanismului de reintrare (explicaţii în text). *B*: relaţia între potenţialul de acţiune, refractibilitate şi vulnerabilitate [5]. a: un potenţial de acţiune normal 1 este urmat de un al 2-lea 2, declanşat de un stimul (săgeată) căzut în perioadă refractară. Potenţialul 2 este mai scurt, avînd la rîndul lui o perioadă refractară scurtă, facilitînd reintrarea. b: relaţia între perioada refractară şi zona „lacunei de excitabilitate" care face posibilă menţinerea „mişcării circulare". c: zona vulnerabilă ventriculară pe ECG. *PRA*: perioadă refractară absolută. *PRR*: perioadă refractară relativă. C. vulnerabilitatea atrială demonstrată experimental la cîine [89]. Înregistrare simultană a *PAM* al atriului drept şi a electrogramei intraatriale (ECGIC). Un stimul electric *S* căzut în perioada vulnerabilă produce un răspuns repetitiv format din 4 unde 1—4, care au caracterul undelor de flutter. *R*: activitate ventriculară. *P*: activitate atrială sinusală.

fost afirmată pentru prima oară ca mecanism patologic al flutterului şi fibrilaţiei atriale. Deşi la un moment dat această ipoteză a fost estompată de studii ce susţineau existenţa unui mecanism ectopic focal, cercetările recente bazate pe date

Scanned with OKEN Scanner

electrofiziologice pledează pentru existența în majoritatea cazurilor a unui mecanism circular de reintrare. Tot prin circuit de reintrare se explică astăzi mare parte din tahicardiile supraventriculare, circuitul cuprinzînd atriul și nodul *A—V*, mai rar atriul și nodul sinusal. Tahicardia ventriculară și fibrilația ventriculară pot fi de asemeni consecința unui mecanism ectopic cuprinzînd o mișcare circulară.

Cu această ocazie amintim și noțiunea *vulnerabilitate* și *perioadă vulnerabilă* descrisă de Boer și apoi de Wiggers [266]. Un stimul unic plasat într-o anume perioadă a ciclului cardiac (pentru ventricul această fază este situată în zona vîrfului undei *T* pe ECG) poate declanșa un răspuns repetitiv, o succesiune de bătăi ectopice sau un acces de fibrilație. Figura 13 C ilustrează fenomenul de vulnerabilitate al atriului de cîine, stimulat cu electrostimuli izolați. Cercetări efectuate asupra perioadei refractare a atriului uman au permis demonstrarea vulnerabilității la o treime din bolnavii explorați. Aceasta a fost evidențiată prin electrostimularea parasistolică și cuplată, situîndu-se la 250—270 ms de la începutul depolarizării atriale [91].

În figura 13 B se prezintă mecanismul electrofiziologic al vulnerabilității [5]. Bătaia prematură obținută cu ajutorul unui stimul care cade în perioada refractară relativă realizează un potențial de acțiune cu o durată mai scurtă decît cea normală. La rîndul său aceasta exprimă o perioadă refractară mai scurtă care favorizează repolarizarea mai rapidă a fibrelor miocardice, reintrarea stimulului, respectiv dezvoltarea unei mișcări circulare capabile să întrețină ritmul ectopic. O observație clinică interesantă este faptul că vulnerabilitatea cea mai mare o prezintă stimulii care cad în perioada refractară a extrasistolelor ventriculare ; ei au o capacitate mult mai mare de a genera fibrilație ventriculară decît stimulii căzuți în perioada refractară a unei bătăi sinusale.

Tabelul I redă în lumina datelor de mai sus principalele mecanisme electrofiziologice care stau la baza aritmiilor cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Mecanismele electrofiziologice capabile să genereze aritmii cardiace (modificat după Singer și Ten Eick [218, 220, 237]).

I. *Tulburări ale automatismului*

A. Automatism normal.

1. Mecanism : modificarea depolarizării diastolice (faza a 4-a a potențialului de acțiune) a celulelor automate.
2. Sediu :
   a. nodul sinusal,
   b. fibre atriale specializate,
   c. sistemul His-Purkinje.

B. Automatism anormal.

1. Mecanism :
   a. curenți oscilatorii,
   b. post-potențiale,
   c. curenți de frontieră, prin diferențe de potențial între zone miocardice învecinate,
   d. alte situații :
      — repolarizare întîrziată,
      — depolarizare persistentă.
2. Sediu : orice zonă a inimii.

II. *Tulburări interesînd conducerea*

A. Mecanism :

1. reducerea potențialului de membrană :
   a. repolarizare,
   b. potențial de repaus scăzut,
   c. depolarizare spontană a celulelor automate (faza a 4-a).
2. reducerea anormală a excitabilității fibrei.
3. combinarea punctului 1 și 2 precedente.
4. alte cauze.

B. Modalități de manifestare :

1. întreruperea propagării stimulului (blocare).
2. conducere întîrziată, decrementială, bloc unidirecțional,
   a. cu reintrarea stimulului :
      — focală,
      — mișcare circulară,
   b. fără reintrarea impulsului.

C. Sediu : fenomenele de mai sus pot avea loc în sistemul excitoconductor, miocardul atrial sau ventricular.

III. *Tulburări asociate de automatism și conducere*

A. Mecanism : alterarea conducerii prin depolarizarea spontană a celulelor automate și faza a 4-a a potențialului de acțiune (vezi aberanța).

B. Modalitate de manifestare ca la punctul II (tulburări interesînd conducerea).

C. Sediu : sistemul excitoconductor al inimii.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL II

BAZELE ANATOMICE ALE FORMĂRII ŞI PROPAGĂRII IMPULSULUI CARDIAC

Diferenţierea celulelor cardiace în celule specializate, care constituie ţesutul excitoconductor şi în celule comune, care constitue miocardul contractil ca şi noile date de anatomie microscopică au contribuit la elucidarea mecanismelor de producere a aritmiilor.

Ţesutul excitoconductor al inimii are următoarele componente :

1. **Nodul sinusal,** descris de către Keith şi Flack în 1907, format dintr-un cap, corp şi coadă cu dimensiunile de 30×3×2 mm, este localizat la joncţiunea venei cave superioare cu marginea atriului drept, porţiunea caudală mergînd de-a lungul cristei terminalis.

În structura nodului sinusal intră : *a.* fibre musculare nodale specifice care reprezintă fibre Purkinje în miniatură şi care sînt dispuse ondulatoriu ; *b.* terminaţii nervoase simpatice şi parasimpatice, celule ganglionare dispuse la periferia nodului sinusal ; *c.* fibre de colagen şi *d.* artera centrală a nodului sinusal. Odată cu vîrsta asistăm la o creştere a fibrelor de colagen şi a fibrelor elastice din structura nodului sinusal, ca şi la o infiltraţie grăsoasă a acestuia.

Vascularizaţia nodului sinusal este asigurată de artera nodului sinusal (ramus ostii venae cavae superioris), care în 55% din cazuri provine din artera coronară dreaptă şi în 45%

Scanned with OKEN Scanner

din cea stîngă. Funcţional, nodul sinusal este principalul pacemaker al inimii, care controlează, în mod normal, frecvenţa cardiacă. Se consideră că sediul pacemaker-ului sinusal este la jumătatea distanţei între capul şi corpul nodului sinusal.

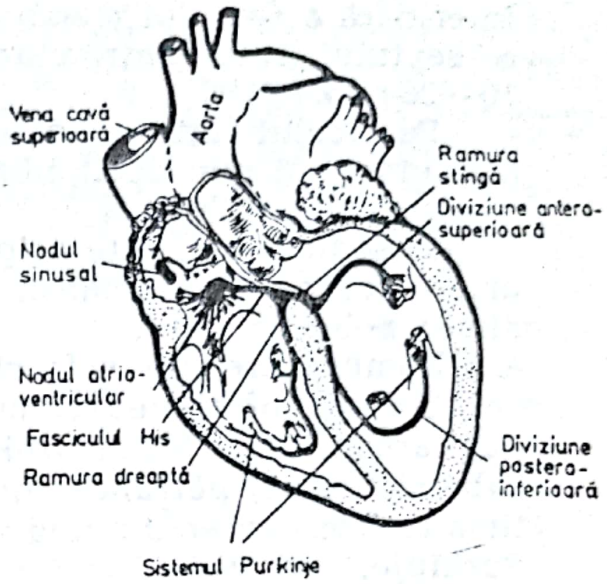


Fig. 14. Schema sistemului excito-conductor la om.

2. **Nodul A—V,** descris de Tawara în 1906, avînd dimensiunile de aproximativ 5×2 mm, este localizat subendocardic, anterior de ostiumul sinusului coronar şi asigură legătura cu porţiunea comună a fasciculului His, iar în continuare cu ramurile acestuia şi reţeaua Purkinje. De la începutul nodului *A—V* pînă la reţeaua Purkinje, sistemul specializat constituie o structură anatomică continuă.

Structural, nodul *A—V* se aseamănă cu nodul sinusal, fiind format din fibre nodale specifice, fibre de colagen şi fibre elastice; acestea din urmă sînt în cantitate redusă. De asemeni, nodul *A—V* prezintă numeroase ramificaţiii nervoase, simpatice şi parasimpatice (fibrele parasimpatice sînt constituite de terminaţii ale nervului vag stîng), iar la periferie celule ganglionare. Celulele miocardului atrial pătrund în structurile nodale prin porţiunea superioară a nodului *A—V*. În jumătatea anterioară a nodului *A—V*, celulele nodale sînt orientate longitudinal şi converg spre fasciculul His. Recent, au fost descrise [123, 124] conexiuni între nodul *A—V* şi endocardul atriului drept sugerînd posibilitatea unor fibre accesorii care ar putea conduce stimulul de la nodul sinusal spre ventriculi, ocolind nodul *A—V*.

Vascularizaţia nodului *A—V* este asigurată de artera nodului *A—V* (ramus septi fibrosi), care în 90% din cazuri provine din artera coronară dreaptă.

3. **Fasciculul His** (porţiunea comună), descris în 1893, reprezintă o bandă musculară ce leagă atriile de ventriculi; are un diametru de 1,5—2 mm, se întinde de la nodul *A—V*, trecînd prin porţiunea centrală a scheletului fibros şi porţiunea

Scanned with OKEN Scanner

interioară a septului membranos, pînă la porțiunea musculară a septului interventricular, pe o lungime de aproximativ 10—20 mm.

Fasciculul comun este compus din fibre musculare cu un diametru mai mic decît fibrele miocardului ventricular și cu mai puține miofibrile.

Vascularizația este asigurată, în 68% din cazuri de către artera coronară dreaptă, în 10% de coronara stîngă și în 22% din ambele coronare.

4. **Ramura dreaptă** a fasciculului His formează o structură ce continuă porțiunea comună trecînd prin baza mușchiului papilar anterior. Prima treime a ramurii drepte este situată subendocardic, pătrunde apoi în musculatura septală, iar ultima treime devine din nou superficială pierzîndu-se în rețeaua Purkinje.

5. **Ramura stîngă** se desprinde sub forma unor mici fascicule, de la marginea porțiunii comune, ele trec în dreptul bazei mușchilor papilari, iar după cîțiva milimetri fibrele ce compun ramurile cresc în diametru și devin fibre Purkinje. Ramura stîngă se împarte în *ramura stîngă anterioară* și *ramura stîngă posterioară*, ambele îndreptîndu-se spre porțiunea apicală a inimii.

Vascularizația ramurilor fasciculului His este asigurată de arterele perforate, ramuri din artera interventriculară anterioară.

6. **Fibrele Purkinje**, descrise în 1845, sînt situate subendocardic la nivelul ambilor ventriculi și în mai mică măsură subepicardic. Structural sînt compuse din celule musculare mari cu puține miofibrile situate la periferia celulelor. Protoplasma, dispusă în jurul nucleilor, este bogată în glicogen. Fibrele au numeroase conexiuni cu terminațiile nervoase,

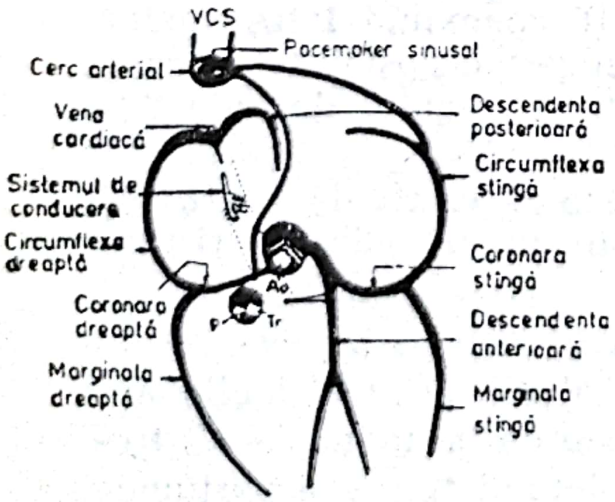


Fig. 15. Schema vascularizației țesutului excito-conductor, liniile întrerupte delimitează septul. Săgețile indică locurile mai frecvente unde arterele se pot obstrua. *Ac*: orificiul aortic. *P*: orificiul pulmonarei. *VCS*: vena cavă superioară.

Scanned with OKEN Scanner

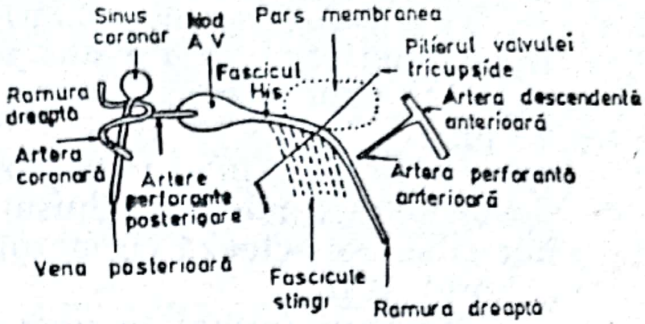


Fig. 16. Schema raporturilor anatomice ale sistemului His-Tawara cu sistemul de irigaţie. Nodul *A—V* este situat între sinusul coronar şi pars membranaceea.

vasele sanguine şi ţesuturile din jur. Fibrele Purkinje prezintă o trecere treptată spre fibrele miocardice de tip comun.

7. **Căi de conducere accesorii,** au fost descrise începînd din 1893 cînd Kent descrie punţi de legătură *A—V* altele decît cele normale. Recent [15] s-a constatat că aceste punţi reprezintă structuri musculare atriale şi sînt responsabile de activarea ventriculară dublă la pacienţii cu sindrom Wolff-Parkinson-White.

Mahaim [citat 240] descrie fascicule musculare accesorii ce leagă nodul *A—V* de porţiunea inferioară a fasciculului His sau de ramurile acestuia.

James [123] şi Truex [240] descriu trei căi de conducere internodale. Aceste căi sînt formate din ţesut specific şi leagă nodul sinusal de nodul A—V.

Fasciculul internodal anterior leagă marginea anterioară a nodului sinusal de banda miocardică interatrială (Bachmann).

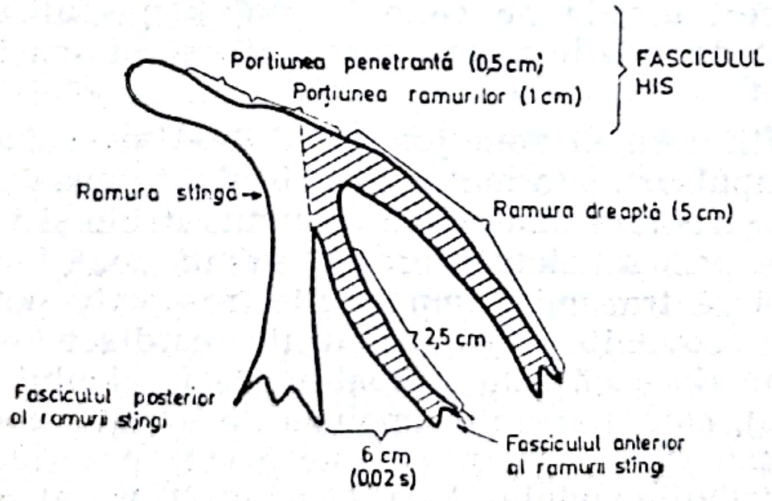


Fig. 17. Schema sistemului excito-conductor intraventricular.

Scanned with OKEN Scanner

Fasciculul internodal mijlociu traversează nodul sinusal, trece anterior de fosa ovalis, se unește cu fasciculul internodal anterior prin care se leagă de nodul *A—V* (Wenckebach, 1908).

Fasciculul internodal posterior traversează porțiunea posterioară a nodului sinusal, trece deasupra sinusului coronar și se conectează cu marginea posterioară a nodului *A—V* (Thorel, 1910).

Impulsul format în nodul sinusal se propagă radial prin atriu (1 000 mm/s) pînă în zona joncțiunii *A—V* unde viteza conducerii se încetinește pînă la 20 mm/s, apoi pătrunde în sistemul His-Purkinje atingînd viteza cea mai mare în fibrele Purkinje de la nivelul ventriculilor (4 000 mm/s), activînd în continuare miocardul ventricular.

Conceptul conducerii pe căi preferențiale vine în contradicție cu cel clasic al conducerii miogene, după care unda de activare se propagă asemănător cu undele concentrice formate pe suprafața liniștită a apei prin aruncarea unei pietre. Conducerea pe căi preferențiale este mai probabilă în această situație, impulsul sinusal ajunge la atriul stîng și nodul *A—V* prin tracturile internodale. Pentru existența căilor preferențiale pledează studii anatomice ca și demonstrarea experimentală a modificărilor undei *P* pe ECG prin leziuni chirurgicale minime ale acestor căi [171, 248, 249]. Existența conducerii sinoventriculare în care impulsul sinusal activează ventriculii fără să depolarizeze atriile, caracterizată pe ECG prin absența undei *P*, este de asemenea un argument în favoarea unei conduceri atriale pe căile țesutului specializat. Fenomenul a fost descris în unele intoxicații și în special în hiperkaliemie.

În condiții normale zona joncțiunii *A—V* este singura cale prin care impulsurile formate în atrii sînt transmise ventriculilor. Prin structura anatomică a inimii, atriile și ventriculii sînt separate prin scheletul fibros al inimii, zonă inexcitabilă și incapabilă să transmită impulsurile, respectiv potențialele de acțiune provenite din structurile cardiace excitabile. Această zonă fibroasă este străbătută de fasciculul muscular specific (His), care transmite impulsurile avînd totodată proprietăți de pacemaker latent. Clasic aceste proprietăți automate erau atribuite nodului *A—V* (Aschoff-Tawara), dar recent s-a dovedit că nodul *A—V* propriu-zis nu are proprietăți automate, acestea fiind localizate în porțiunea inițială a fasciculului His [43, 44]. Din aceste motive este mai corect de a de-

Scanned with OKEN Scanner

semna această zonă drept joncțională și de a vorbi de ritmuri joncționale, deoarece o serie de tulburări de ritm și de conducere își au sediul real și în alte structuri decît în nodul *A—V* definit după criteriile morfologice. Această zonă cuprinde : nodul *A—V*, zona atrionodală de țesut specializat ca și țesutul de la nivelul căruia se înregistrează potențialul hisian care corespunde porțiunii inițiale a fasciculului His (fig. 14 și 15).

Studiul potențialelor de acțiune înregistrate din zona joncțională, a arătat că stimulul normal care traversează atriul intră în zona atrio-nodală unde conducerea se încetinește, încetinirea fiind și mai pronunțată în zona nodală propriu-zisă, unde potențialul de acțiune se caracterizează printr-o depolarizare mai lentă, traducînd o excitabilitate mai scăzută. La acest nivel se realizează un așa-numit „front de excitație" care în mod normal înaintează uniform, dar care în condiții patologice poate fi întîrziat în mod neuniform, ceea ce poate avea ca urmare o activare asincronă a structurilor subiacente.

Existența a două discontinuități funcționale ; una între mușchiul atrial și nodul *A—V* și alta între nodul *A—V* și fasciculul His, se reflectă în complexitatea aritmiilor ce au la bază aspecte electrofiziologice derivate din tulburările de conducere a zonei joncționale : conducerea supranormală *A—V*, conducerea ascunsă, bătăile reciproce etc.

Studiul ultrastructurii celulelor miocardice, atriale, ventriculare și din sistemul excitoconductor arată că din punct de vedere al organizării interne toate fibrele cardiace sînt calitativ la fel : au un singur nucleu, unități sarcomerice și mitocondriale și un reticul sarcoplasmatic bine dezvoltat. Există însă diferențe importante în ceea ce privește întinderea și distribuția membranei celulare și a derivatelor acesteia în fibra cardiacă. Prezența sau absența unui sistem tubular transvers și variațiuni în numărul și tipul de legături intercelulare explică, în parte, unele proprietăți electrice și funcționale ale unor tipuri de celule [142]. Astfel, în nodul sinusal celulele „p" descrise de James [124], cu nucleu mare excentric și protoplasma „palidă", au conexiuni intercelulare simple, nu prezintă discuri intercalate sau alte tipuri de punți ultrastructurale. Conexiunile reduse intercelulare pot fi corelate cu o viteză redusă de conducere în nodul sinusal și *A—V* în care sînt prezente în număr mare aceste celule.

Scanned with OKEN Scanner

În atrii, fibrele cardiace se caracterizează printr-o formă ovală, nu sînt ramificate și, spre deosebire de celulele ventriculare, nu au sistemul de invaginații sarcolemice, cunoscute sub denumirea de sistem transvers tubular. Conexiunile intercelulare la nivelul atriilor prezintă particularități remarcabile față de restul miocardului : mușchiul atrial este format din fascicule alăturate, formate din fibre dispuse una lîngă alta, între ele existînd conexiuni în plan orizontal, la nivelul membranei fibrelor alăturate, ca și sens longitudinal, între fibrele dispuse cap la cap. Acest tip de conexiuni explică posibilitatea transmisiei intraatriale a impulsului atît prin legăturile laterale, cît și în lungul fasciculelor musculare. Se pare că în țesutul atrial există, datorită acestor particularități structurale, mai multe șanse pentru apariția unor ritmuri dezorganizate ca fibrilația, la realizarea cărora iau parte o conducere deprimată, reintrarea, însumarea impulsurilor și posibilitatea de a urma căi diferite [142].

În ventricul întîlnim fibrele cele mai lungi din miocard, uneori ele ajung la 100 μ. Aceste fibre sînt strîns fasciculate într-un sistem de foi late, cu celule legate cap la cap, prin structuri specializate : discurile intercalate. În celulele ventriculare constatăm un sistem transvers tubular extrem de abundent. La acest nivel se presupune a fi substratul anatomic pentru mecanismul de cuplare al excitației cu contracția. S-a observat că celulele miocardului ventricular, cultivate în culturi de țesuturi, într-o perioadă cînd sînt capabile de a prezenta o contracție ritmică, coordonată și prezintă o depolarizare spontană, nu prezintă un sistem transvers tubular. În schimb, fibra ventriculară adultă lipsită de proprietăți automate are un sistem tubular foarte dezvoltat, ceea ce permite ipoteza că dezvoltarea acestuia din urmă duce la pierderea proprietății de pacemaker.

Țesutul cardiac este deci, atît din punct de vedere morfologic, cît și din punct de vedere electrofiziologic, heterogen. Proprietățile electrice diferite sînt expresia unei organizări diferite, atît pe plan celular intern cît și în privința conexiunilor intercelulare. Această diversitate este esențială în păstrarea funcției normale a inimii și a menținerii unui ritm cardiac normal, dar exagerări sau alterațiuni interesînd aceste proprietăți pot genera sau menține tulburările acestui ritm.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL III

METODE UTILIZABILE ÎN CLINICĂ PENTRU DIAGNOSTICUL ŞI INVESTIGAREA ELECTROCARDIOGRAFICĂ A ARITMIILOR

1. **Diagnosticul şi interpretarea unei aritmii cardiace.** Circumstanţele în care se face diagnosticul unei aritmii pot fi foarte diferite: la patul bolnavului, în condiţii ambulatorii, la domiciliul bolnavului sau în extremă urgenţă în sala de operaţie sau unitatea de terapie intensivă. Timpul disponibil variază foarte mult pentru efectuarea acestui diagnostic. Uneori el poate fi făcut „la rece" avînd la dispoziţie toate datele necesare, completat cu măsurarea elementelor evidenţiate de ECG, eventual cu înregistrări efectuate în cursul compresiunii sino-carotidiene, trasee intracavitare sau alte metode complexe. Alteori el trebuie făcut rapid la ecranul osciloscopului, într-un timp cît mai scurt, fiind urmat de sancţiuni terapeutice de urgenţă.

Date obţinute prin examenul clinic. În diagnosticul unei aritmii trebuie luat în primul rînd în consideraţie examenul clinic complet, inclusiv anamneza. Acesta ne poate releva o cardiopatie manifestă, existenţa unor aritmii cu caracter paroxistic, repetitiv al căror debut sau sfîrşit poate fi sugestiv. Cardiopatiile care constituie cel mai frecvent cauza diferitelor aritmii sînt boala coronariană şi cardiopatia reumatismală. Existenţa unei aritmii poate fi sesizată sau nu de către pacient. Fibrilaţia atrială, una din cele mai frecvente tulburări de ritm întîlnite în practica medicală trece deseori neobser-

Scanned with OKEN Scanner

vată. Totuși, la o anamneză atentă se poate preciza debutul acestei aritmii în legătură cu apariția unor palpitații neobișnuite sau a dispneei de efort. Aritmiile paroxistice sînt de obicei recunoscute prin debutul brusc al palpitațiilor.

Vîrsta pacientului este un factor orientativ util : la copii și tineri întîlnim adesea o aritmie sinusală respiratorie, neobișnuită la vîrstnici. Fibrilația atrială este frecventă la persoanele în vîrstă și rară la tineri în absența unei cardiopatii reumatice severe. Sindromul de preexcitație se însoțește adesea de aritmii paroxistice debutînd la vîrstă tînără. Între accese pacientul prezintă un așa zis „cord indemn". Aceeași situație o întîlnim și în cazul tahicardiilor supraventriculare. Blocul *A—V* este rar la persoanele tinere, în acest caz suspectăm originea sa congenitală sau reumatică. La persoanele vîrstnice, tulburările de conducere inclusiv blocul *A—V* complet, sînt mai frecvente, fiind consecința degenerescenței sistemului de conducere.

De mare importanță este cunoașterea unor medicații utilizate ocazional sau cronic. Substanțele beta-stimulatoare adrenergice, utilizate în tratamentul astmului, adesea ca automedicație, pot provoca tahicardie sinusală sau ritmuri ectopice ventriculare. Tratamentul digitalic poate cauza un număr impresionant de tulburări de ritm și de conducere, unele cu prognostic extrem de sever. Tulburările echilibrului hidroelectrolitic, hipoxia, stresul psiho-emoțional pot declanșa aritmii variate. Cunoașterea împrejurărilor în care survin aceste tulburări de ritm este importantă atît pentru controlul lor terapeutic imediat, cît și pentru prevenirea recidivelor.

În diagnosticul clinic, frecvența și regularitatea ritmului cardiac, stabilite prin auscultația inimii, pot da informații din cele mai prețioase. (Tabelul II).

Cu toate că oferă date orientative valoroase, examenul clinic singur nu poate furniza de cele mai multe ori elemente suficiente în vederea stabilirii unui diagnostic complet. Din acest motiv, examenul ECG are o valoare deosebită. La început ECG convențională, apoi introducerea metodelor endocavitare au constituit etape importante pentru diagnosticul și cunoașterea mecanismelor complexe ale patologiei ritmului cardiac. La acestea se adaugă o serie de manevre și metode care facilitează interpretarea și diagnosticul corect al tulburării de ritm și de conducere (compresiunea sino-carotidiană, probe farmacodinamice etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II

Aritmiile cele mai frecvent întîlnite în raport cu frecvența și regularitatea ritmului

FRECVENȚA (bătăi pe minut)	RITM	
	REGULAT	NEREGULAT
Sub 40	*Bloc A—V* complet. Bloc *A—V* parțial.	Aritmii complexe asociate cu depresiunea nodului sinusal și a conducerii *A—V*.
40—60	Bradicardie sinusală	Extrasistole atriale sau ventriculare.
	Ritm nodal Bloc *A—V* parțial.	Fibrilație atrială cu ritm lent.
60—100	Ritm sinusal Ritmuri joncționale cu sau fără disociație *A—V*. Tahicardie atrială cu bloc *A—V*.	Fibrilație atrială controlată cu digitală. Flutter atrial cu blocaj *A—V* neregulat controlat cu digitală.
100—160	Tahicardie sinusală Flutter atrial cu blocaj *A—V* constant 2 : 1 sau 3 : 1. Tahicardie atrială cu bloc.	Fibrilație atrială sau Flutter atrial.
180—240	Tahicardie supraventriculară. Tahicardie ventriculară.	Fibrilație atrială cu ritm ventricular rapid. Flutter atrial cu conducere *A—V* neregulată și rapidă.
250—300	Flutter atrial cu conducere *A—V* 1 : 1.	

2. **Electrocardiograma** (ECG) reprezintă înregistrarea grafică a activității electrice a inimii. Contracția miocardului se produce ca urmare a genezei și propagării impulsului electric la nivelul țesutului specific excitoconductor. În cursul acestui proces apar diferențe de potențial electric, care pot fi înregistrate cu ajutorul unor electrozi aplicați la distanță pe suprafața corpului. Conectînd electrozii la un aparat care înregistrează grafic diferențe de potențial, vom obține deflexiuni deasupra sau dedesubtul liniei izoelectrice în funcție de potențialul pozitiv sau negativ recoltat.

ECG este una dintre cele mai vechi metode grafice cu ajutorul căreia poate fi urmărită activitatea cardiacă. Principiile sale de bază au fost stabilite în primele decenii ale secolului nostru de către Einthoven, Lewis, Wenckebach, Winterberg, Rothberger, Wilson și alții [234, 243].

Scanned with OKEN Scanner

ECG poate da indicații asupra conducerii impulsului, a modului de activare și existenței unor tulburări ale activității electrice a inimii. De asemenea, traseul ECG poate da indicații în interpretarea următoarelor stări clinice particulare [102]: *a.* hipertrofia atrială sau ventriculară; *b.* infarctul de miocard; *c.* tulburări de ritm și de conducere; *d.* pericardite, *e.* afectarea cordului în diferite boli sistemice; *f.* efectul unor medicații (digitală, chinidină etc.); *g.* tulburări ale metabolismului electrolitic, în special ale potasiului.

Caracteristicile unei ECG normale sînt [9]: *1.* apariția la intervale regulate a undelor *P* care reprezintă depolarizarea atrială prin impuls sinusal; *2.* frecvența sinusală între 60 și 100 bătăi pe minut, cu tendință de scădere odată cu înaintarea în vîrstă; 3. prezența unui complex ventricular succedînd fiecare undă *P*; *4.* existența unui interval *P—R*.

Înregistrarea traseului ECG se face pe hîrtie milimetrică cu linii orizontale și verticale întărite în ambele planuri la o distanță de 5 mm. Pe orizontală un milimetru corespunde cu 0,04 s la o viteză de derulare a hîrtiei de 25 mm/s. Pe verticală se exprimă voltajul, etalonarea uzuală fiind 10 mm pentru 1 mV.

Traseul ECG înregistrează complexe, unde, intervale și segmente. Analiza acestora constituie metodologia diagnosticului ECG (Fig. 18).

Electrocardiograma este metoda care permite diagnosticul de precizie al aritmiilor. În analiza ECG a unei aritmii se recomandă [28, 234] o înregistrare mai lungă în special în *D*II sau o altă derivație în care se văd cel mai bine undele *P*. Uneori acestea se văd mai bine în derivațiile *D*III, *aVF* sau V_1. Este recunoscută valoarea înregistrărilor care prind debutul sau sfîrșitul unei aritmii ca și răspunsul la compresiunea sinocarotidiană, acțiunea farmacodinamică a unor medicamente etc.

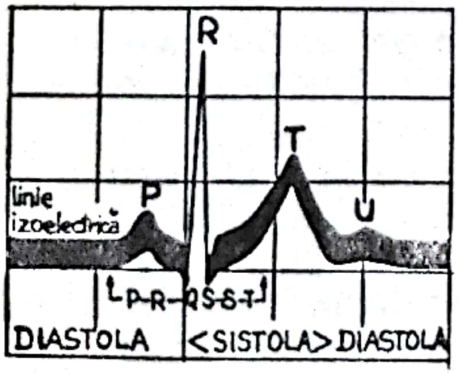


Fig 18. Reprezentare schematică a electrocardiogramei normale cu evidențierea relației dintre deflexiunile ECG, în cursul unui ciclu cardiac, cu sistola și diastola cardiacă. Distanța între două linii verticale este 0,20 s iar între două linii orizontale este de 0,5 mV.

Scanned with OKEN Scanner

Interpretarea corectă a unei ECG, impune stabilirea următoarelor elemente :

a. determinarea ritmului de bază sau dominant, care în mod obișnuit este sinusal. Alteori ritmul de bază sinusal este înlocuit cu fibrilația atrială sau flutterul atrial. Dacă ritmul de bază este ectopic, va trebui să stabilim dacă ectopia este pasivă, prin suprimarea sau întreruperea impulsului sinusal, sau activă prin pacemakeri ectopici. Uneori aritmiile sînt complexe, fiind prezente mai multe ritmuri. În acest caz este dificil de precizat care este ritmul de bază și este mai important de stabilit prezența bătăilor sinusale, chiar izolate și relațiile dintre acestea și celelalte tipuri de bătăi.

b. Stabilirea activității electrice atriale și a relațiilor acesteia cu complexele *QRS*. Activitatea electrică a atriilor este exprimată de undele *P*. Ele trebuie deosebite de artefacte, de undele *f* din fibrilație sau flutter și de undele *T* sau *U*. Undele *P* trebuie să fie constante, să prezinte un ciclu *P—P* definitoriu pentru frecvența atrială și un interval *P—R* care să traducă relațiile între activitatea atrială și cea ventriculară. Un *P* ectopic are forme bizare, este înalt, cu contur adesea neregulat, uneori ascuțit. Alteori *P*-ul ectopic poate fi asemănător cu cel sinusal, dar frecvența sa este mult mai mare. Unda *P* cu origine în atriul stîng are un aspect înalt și ascuțit cu un ax frontal între —80° și —120°.

Activarea retrogradă a atriului produce unde *P* care pot fi datorite unui impuls apărut sau condus de la sau prin nodul *A—V*, în acest caz axul undei *P* va fi între —70° și —90°, avînd un aspect negativ în *D*II, *D*III și *aVF* în planul frontal. Activarea retrogradă a atriilor poate avea loc și prin căi care ocolesc nodul *A—V* în sindromul de preexcitație ca în ritmul sau în bătăile reciproce. Undele *P'* rezultînd dintr-o cale conectînd atriul sau ventriculul stîng (sindromul *WPW* tip *A*) au un ax electric în plan frontal de —90° la —120°, sînt negative în *D*II, *D*III, *aVF* și negative sau izoelectrice în *D*I [208].

Modificarea undei *P* în prezența unui interval *P—R* constant indică un pacemaker migrant în nodul sinusal. Dacă fluctuațiile undei *P* se asociază cu variații ale intervalului *P—R*, pacemaker-ul migrează la nivelul atriului. Apariția undei *P'* retrograde indică migrarea pacemaker-ului între nodul sinusal și cel *A—V*. Uneori, modificări discrete ale undei *P* sînt cauzate de respirație ; acestea trebuie deosebite de pacemaker-ul migrant. Un traseu efectuat în apnee permite această diferențiere.

Scanned with OKEN Scanner

Ciclul *P—P* exprimă frecvența și regularitatea activității atriale. Neregularități ale intervalului *P—P* se pot datora aritmiei sinusale, blocului sau pauzelor sinusale, extrasistolelor atriale.

Analiza intervalului *P—R* indică relațiile dintre activitatea atrială și cea ventriculară. Aceasta poate fi constantă, condusă cu întîrziere sau discontinuă cînd nu există o relație între undele *P* și complexele ventriculare. În unele situații particulare undele *P'* retrograde pot preceda sau urma complexelor ventriculare. În acest caz este vorba de ritmuri joncționale, de ritmuri reciproce, sau de ritmuri idio-ventriculare care activează retrograd atriul.

Unda *P* poate lipsi, acest lucru se poate datora unei suprapuneri a acesteia peste complexul *QRS*, sau lipsei unei activități atriale (paralizia atrială). În fibrilația atrială cu ritm joncțional regulat, undele *f* pot lipsi în unele derivații periferice. În acest caz activitatea atrială poate fi evidențiată în V_1, sau dacă este necesar în derivații esofagiene sau intracavitare.

Timpul scurs între debutul depolarizării atriale și ventriculare este reprezentat pe ECG de suprafață prin intervalul *P—R*. Acesta are o valoare cuprinsă în mod normal între 0,12 s și 0,20 s și crește cu înaintarea în vîrstă [9]. Segmentul izoelectric cuprins între unda *P* și complexul *QRS* include activitatea electrică a unei porțiuni atriale și ventriculare a sistemului excitoconductor, care nu poate fi evidențiată pe ECG convențională. Acestea sînt : nodul *A—V*, fasciculul His și ramurile sale.

După determinarea mecanismului atrial, a relațiilor acestuia cu activitatea ventriculară și evaluarea intervalului *P—R* urmează analiza complexelor ventriculare.

Complexul ventricular este format dintr-o deflexiune inițială negativă (unda Q), care precede prima deflexiune pozitivă (unda *R*). Prima deflexiune negativă care succede undei *R* este unda *S*. Uneori o nouă deflexiune pozitivă o urmează (unda *R'*). Durata normală a complexului *QRS* este pînă la 0,10 s. Timpul de activare al ventriculului (deflexiunea intrinsecoidă) o reprezintă distanța dintre unda Q și vîrful undei *R*. Analiza complexului ventricular este deosebit de importantă. Se notează frecvența și ritmul acestor complexe. Dacă intervalul dintre ele este neregulat, se va stabili dacă acest fapt se datorește aritmiei sinusale, blocului sino-atrial, fibrilației

Scanned with OKEN Scanner

atriale, disociației *A—V*, scăpărilor joncționale sau activității ectopice atriale, joncționale sau ventriculare. Este important de recunoscut dacă activitatea ventriculară este expresia unui ritm pasiv sau activ. Ritmurile pasive apar în cazul tulburărilor de conducere, care blochează activitatea sinusală sau o deprimă. În această situație apar ritmuri de scăpare a căror frecvență este de 40—60 bătăi pe minut pentru cele joncționale, și sub 40 bătăi pe minut pentru cele idio-ventriculare. Complexele *QRS* de origine joncțională au, în lipsa unor tulburări de conducere intraventriculare preexistente sau asociate, un aspect normal. În cazul ritmurilor rapide pot prezenta uneori aspecte aberante. Complexele *QRS* produse de pacemakeri ventriculari sînt largi și au o morfologie bizară. Complexele ventriculare sînt succedate în mod constant de unda *T* care reprezintă repolarizarea ventriculară. Uneori poate fi observată după unda *T* o deflexiune, de obicei pozitivă, numită unda *U*. Ea ar fi rezultatul repolarizării lente a sistemului de conducere intraventricular [235]. Uneori unda *P* poate fi situată între complexul *QRS* și unda *T*, în vîrful undei *T* sau pe porțiunea sa descendentă. Unda *T* poate fi negativă mai ales cînd urmează unei extrasistole ventriculare. Distanța dintre debutul undei *Q* și sfîrșitul undei *T* definește intervalul *Q—T* care variază în funcție de ciclul cardiac fapt pentru care se utilizează valoarea corectată a acestuia pentru o frecvență de 60 bătăi pe minut. La bărbați *Q—Tc* (intervalul *Q—T* corectat) are în mod normal o valoare pînă la 0,42 s, iar la femei 0,43 s. Determinarea acestei valori se face cu ajutorul nomogramelor. Intervalul *Q—T* dă indicații aproximative asupra perioadei refractare a miocardului ventricular. Alungirea intervalului *Q—T* se produce în cursul hipoxiei, a tulburărilor hidroelectrolitice, sub efectul chinidinei [9, 106]. Punctul de joncțiune între sfîrșitul complexului *QRS* și debutul segmentului *S—T* este numit punctul *J*. Segmentul *S—T* este delimitat de punctul *J* și unda *T*. În mod obișnuit acesta este izoelectric, dar poate varia între —0,5 mm și +2 mm în derivațiile precordiale, avînd ca linie de referință segmentul cuprins între sfîrșitul undei *T* și debutul undei *P* următoare (segmentul *T—P*).

În unele situații particulare (ritmuri foarte lente, tahicardii cu frecvență mare), interpretarea electrocardiografică este dificilă deoarece activitatea atrială este greu de interpretat, unele complexe sau segmente putînd fi înglobate în același interval al traseului.

Scanned with OKEN Scanner

Recunoaşterea activităţii electrice a inimii poate fi facilitată de: urmărirea complexelor atriale în derivaţiile precordiale V_1 şi V_3R şi în derivaţiile periferice *D*II sau *D*III, înregistrarea ECG în derivaţii esofagiene, endocavitare, aplicarea stimulării sino-carotidiene, administrarea atropinei, utilizarea „mappingului" cardiac.

3. **Electrocardiograma esofagiană** este o metodă utilizată pentru prima oară în 1906 de către Cramer [citat 19]. Ea constă în introducerea în esofag pe cale nazală sau orală a unei sonde electrod. Capătul extern al acesteia este conectat la una din derivaţiile precordiale. Cu ajutorul acestei metode se înregistrează activitatea electrică de la nivelul peretelui posterior al atriului stîng. Complexele atriale apar amplificate faţă de unda *P* din periferie. Metoda prezintă două dezavantaje principale: sonda nu poate fi introdusă în esofag la bolnavii în stare gravă, iar înregistrările prezintă oscilaţii pronunţate ale liniei de bază ce fac dificilă interpretarea traseului (Fig. 19).

4. **Electrocardiograma endocavitară.** Cu ajutorul acestei metode se realizează condiţii optime de recoltare a potenţialelor electrice, deoarece electrodul explorator este plasat chiar la nivelul structurilor generatoare de impulsuri electrice. Primele trasee endocavitare au fost obţinute de Lenègre şi Maurice în anul 1944 în cursul cateterismului cardiac drept. Din anul 1948 sînt publicate şi trasee cu potenţiale electrice ale cavităţilor stîngi [140, 143, 166].

Înregistrarea endocavitară a potenţialelor electrice ale inimii, prezintă două avantaje principale: *a.* determinarea potenţialelor la nivelul structurilor generatoare permite înregistrarea unor complexe ample; *b.* recoltarea poate fi efectuată în puncte diferite, fapt ce face posibilă localizarea pacemakerului dominant şi modul de activare al miocardului. Metoda se practică în condiţii de asepsie şi constă în cateterismul percutant cu o sondă electrod care se plasează la nivelul cavităţilor inimii.

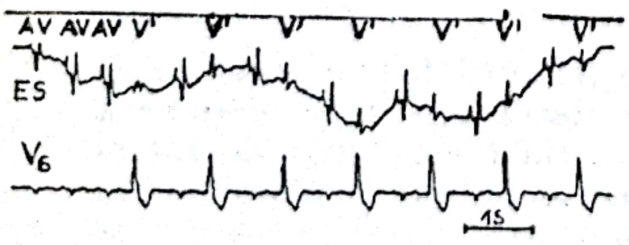


Fig. 19. Electrocardiogramă esofagiană (ES) şi derivaţia precordială V_6. *A*: activitate atrială. *V*: activitate ventriculară normală. *V'*: extrasistole ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

Sondele electrod utilizate astăzi sînt confecționate din material plastic (polietilen) avînd în lumen, ca masă conductoare fie o soluție salină (ser fiziologic, clorură de sodiu 5%) fie un fir metalic (platină, argint, cupru, constantan, oțel, etc.).

Metoda proprie [33, 34] folosește sonde electrod avînd tubul protector format din polietilen, tip PE 55 sau PE 205. În interior el conține un conductor metalic (mandren spiralat de oțel și sîrmă de cupru sau constantan cu diametru de 0,30 sau 0,35 mm) sau electrolitic (soluție de clorură de sodiu 5%). Sonda electrod poate conține unul sau mai multe fire metalice. De obicei se utilizează sonde tripolare avînd un electrod plasat la vîrf, iar ceilalți doi situați proximal de acesta la distanța de 1—1,5 cm (Fig. 20). Ele pot fi folosite la recoltarea potențialelor endocavitare atriale, *A—V* și la electrostimulare. Electrocardiogramele endocavitare de rutină se obțin prin plasarea sondelor electrod la nivelul cavităților drepte ale inimii. Acestea pot fi abordate endovenos pe trei căi : vena medio-bazilică, vena femorală și vena subclavie (primele două sînt cele mai recomandate). După introducerea sondei în venă, electrozii sînt conectați în derivații uni- sau bipolare la aparatul ECG. Avansarea sondei electrod poate fi urmărită radiologic cu ajutorul amplificatorului de imagine. Plasarea sondei se poate face utilizînd exclusiv controlul electrocardioscopic care indică nivelul unde se află extremitatea distală a cateterului știind că traseul endocavitar se modifică în funcție de locul de unde se recoltează potențialul electric (Fig. 21).

În venele mari, traseul endocavitar prezintă o undă *P* de amplitudine mică, asemănătoare cu cea înregistrată pe traseul standard. Cînd electrodul se află în vena cavă superioară, în subclavie sau axila dreaptă, unda *P* este negativă, iar traseul electric obținut este asemănător celui înregistrat în derivația unipolară a membrului superior drept. În vena cavă inferioară se obțin potențiale electrice cu morfologie asemănătoare celor înregistrate în derivația unipolară *aVF* cu unda *P* pozitivă.

În atriul drept traseul endocavitar prezintă unde atriale de amplitudine mare, care pot depăși amplitudinea complexului ventricular. În porțiunea superioară a atriului, imediat în vecinătatea venei cave superioare și a nodului sinusal, unda atrială apare sub forma unei deflexiuni negative ascuțite de amplitudine mare. În porțiunea medie unda atrială este difa-

Scanned with OKEN Scanner

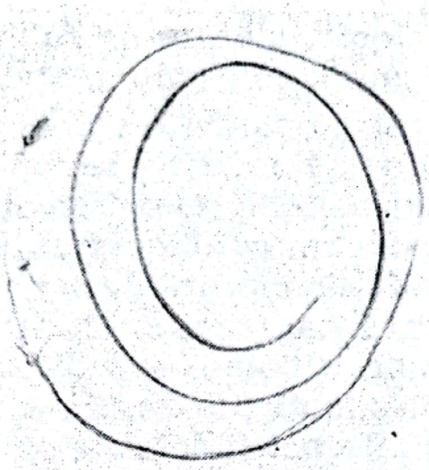


Fig. 20. Sondă electrod tripolară din tub de polietilen cu conductori metalici din sîrmă de cupru. Cei trei electrozi distali ai cateterului sînt situaţi la o distanţă de 1,5 cm.

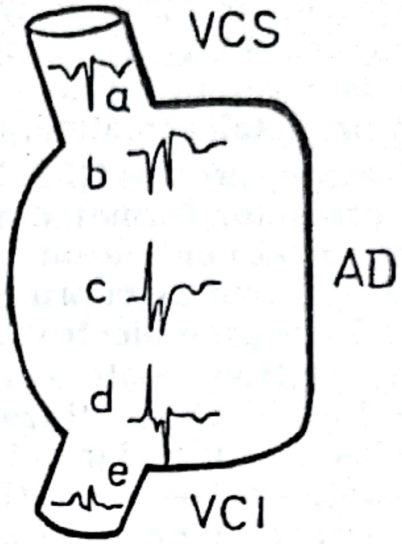


Fig. 21. Aspectul electrocardiogramei endocavitare în venele cave şi la diferite nivele ale atriului drept. *VCS*: vena cavă superioară. *AD*: atriul drept. *VCI*: vena cavă inferioară.

zică, iar în porţiunea inferioară spre care se îndreaptă vectorul de depolarizare unda devine predominant pozitivă. În mod obişnuit la nivelul atriului drept amplitudinea undei atriale este de 0,5—1,5 mV, variind în funcţie de poziţia în sens vertical a electrodului şi distanţa care-l separă de miocardul atrial. Contactul electrodului cu peretele atrial poate declanşa extrasistole atriale care se înregistrează pe traseul endocavitar sub forma unor complexe atriale negative cu deflexiune intrinsecoidă foarte precoce. Rareori pot apare accese de fibrilaţie atrială sau flutter atrial paroxistic.

Prin plasarea sondei electrod în atriul stîng (la cazurile cu defect septal), se înregistrează complexe atriale difazice sau pozitive care nu se pot distinge de cele din atriul drept [140, 143].

Unda *T* a atriilor (*Tp*) este vizibilă pe traseul endocavitar numai în condiţiile alungirii distanţei între complexele atriale şi ventriculare. În mod normal ea se suprapune între sfîrşitul complexului *QRS* şi sfîrşitul undei *T* a ventriculului. Vectorul undei *Tp* este de sens opus şi de aceeaşi mărime cu unda de depolarizare.

Scanned with OKEN Scanner

Segmentul *S—T* atrial (*Sp—Tp*) este supradenivelat sau subdenivelat în sens opus undei de depolarizare. Denivelarea sa este cu atît mai mare cu cît amplitudinea complexului atrial este mai mare. Dacă electrodul explorator atinge endocardul atrial va apare o supradenivelare pronunțată înglobînd o parte din complexul atrial și înscriindu-se sub forma unui curent de leziune. Pe traseul endocavitar recoltat în atriul drept unda ventriculară se înscrie ca o deflexiune rapidă cu aspect *QS*.

Plasarea electrodului explorator în ventriculul drept înscrie un complex ventricular de aspecte *rS* sau *QS* de o amplitudine de cîteva ori mai mare decît în atriu. Complexul atrial dispare sau este foarte mic. Morfologia complexului ventricular nu variază cu nivelul recoltării potențialului în cavitatea ventriculară. Amplitudinea acestuia crește însă pe măsura înaintării sondei electrod în ventricul, devenind maximă la vîrf (9—13 mV). Unda *T* în ventriculul drept este negativă.

Contactul electrodului cu endocardul ventricular poate declanșa extrasistolele ventriculare, avînd aceleași caracteristici cu a celor produse în atriu. În general, cateterizarea ventriculului drept nu declanșează aritmii grave. Dacă apar, ele pot fi suprimate prin simpla retragere a sondei. Mai frecvent decît în atriu, se poate obține un curent de leziune manifestat prin supradenivelarea segmentului *S—T* ce unește complexul ventricular rapid cu unda *T*. Electrodul poate pătrunde dincolo de valvula sigmoidă pulmonară. În trunchiul principal și în ramura dreaptă a arterei pulmonare, undele atriale sînt predominant negative, pe cînd în artera pulmonară stîngă ele apar exclusiv pozitive. Uneori ele sînt de amplitudine mare, pretînd la confuzia cu traseul endocavitar atrial. Totuși, amplitudinea complexului ventricular este mai mare decît în atriu, depășind cu mult pe cea a complexului atrial.

5. **Compresiunea sinusului carotidian** exercită efecte vagale la nivelul inimii, cunoscute de mult timp. Lucrările lui Hering și ale lui Danielopolu [47] au pus bazele interpretărilor fiziologice moderne. Pentru aplicarea acestei manevre, pacientul va sta culcat cu capul sprijinit într-o parte sau alta pînă ce corpul carotid pulsatil se palpează cu ușurință. Sinusul carotidian aflat sub unghiul mandibulei chiar deasupra cartilajului tiroid va fi comprimat prin presiune digitală îndreptată

Scanned with OKEN Scanner

medial și posterior. Masajul nu va dura mai mult de 5 s și nu va fi aplicat simultan bilateral. Activitatea cardiacă va fi urmărită în cursul aplicării manevrei, ascultatoric sau de preferință ECG. Ultima metodă oferă date precise privind efectele manevrei asupra depolarizării și conducerii impulsului, fapt ce poate da indicații utile pentru diagnostic. Comprimarea sinusului carotidian drept modifică în special depolarizarea și conducerea la nivelul atriului, în timp ce compresiunea sînusului carotidian stîng are efecte în special asupra zonei *A*—*V* [9, 160]. Unele tulburări care pot apare în timpul manevrei sînt în legătură fie cu oprirea mai prelungită a inimii, fie cu insuficiența circulatorie cerebrală produsă de ocluzia arterei carotide [41, 47, 63, 160]. În general, acestea sînt tranzitorii. S-a descris apariția unor accidente grave în urma aplicării manevrei cum ar fi : stopul cardiac ireversibil după oprirea unui acces de tahicardie, accidente vasculare embolice prin mobilizarea unor plăci ateromatoase de la nivelul arterei carotide sau apariția unei hemiplegii prin scăderea bruscă a irigației cerebrale. Aceste accidente sînt rare, majoritatea autorilor fiind de părere că stimularea sino-carotidiană la pacienții sub 75 de ani nu prezintă practic riscuri [160].

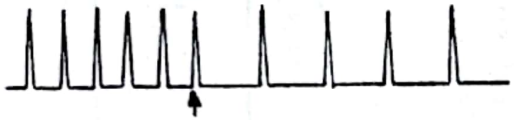
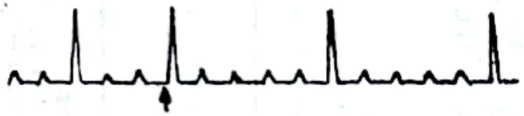
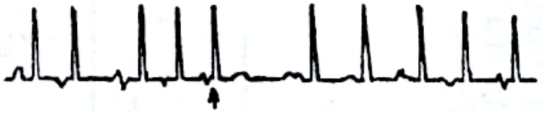
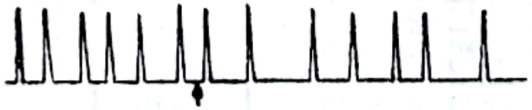
Compresiunea sinusului carotidian poate fi utilă în diagnosticul diferențial al tahicardiei sinusale, tahicardiei supraventriculare cu aberanță, tahicardiei paroxistice supraventriculare prin mecanism de reintrare, al tahicardiei paroxistice atriale cu bloc și al flutterului atrial. Prin rărirea frecvenței ventriculare, manevra vagală permite evidențierea complexelor atriale, a originii mecanismului și tipului de activitate al pacemaker-ului ectopic al inimii. Modificările cele mai caracteristice, care apar în cursul manevrei în cîteva dintre cele mai comune tulburări de ritm întîlnite în practică, sînt prezentate schematic în tabelul III.

Prin utilizarea înregistrărilor ECG de rutină, au putut fi urmărite și studiate modificările produse de stimularea vagală pe traseele clasice. Modificările produse de stimularea sinusului carotidian asupra electrocardiogramei sînt [160] : bradicardia sinusală, tulburări de conducere intraatrială cu modificări în amplitudinea, durata și morfologia undei *P*, prelungirea intervalului *P*—*R*, blocul *A*—*V*, pauze sino-atriale, scăpări nodale, asistolia și extrasistolele ventriculare. Varietatea de modificări ECG produse de stimularea sinusului

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III

Reprezentarea schematică a principalelor caracteristici ale tulburărilor de ritm şi modificările produse de manevra vagală [164]

Tulburarea de ritm	Frecvenţa pe minut		Modificările produse de compresiunea sino-carotidiană asupra ritmului cardiac	Intensitatea zgomotului I	Frecvenţa pulsului jugular	Observaţii
	Atriu	Ventricul				
Tahicardie sinusală	100—150	100—150		Constantă	Nemodificat	Ritmul este regulat
Tahicardie paroxistică supraventriculară	180—200	180—200		Crescută	Nemodificat	Ritmul este regulat
Tahicardie paroxistică cu bloc	150—270	75—135		Constantă	Frecvenţa > frecvenţa cardiacă	Ritm regulat sau neregulat
Flutter atrial	300	300 (A—V 1 : 1) 150 (A—V 1 : 2) 100 (A—V 1 : 3) 75 (A—V 1 : 4)		Constantă	Frecvenţa > frecvenţa cardiacă	Ritm regulat sau neregulat
Aritmie haotică	75—90	75—90		Variabilă	Nemodificat	Ritm neregulat
Fibrilaţie atrială	400—600	Variabilă		Variabilă	Nemodificat	Ritm neregulat
Tahicardie ventriculară	75—100	150—250		Variabilă (asurzită sau întărită)	Frecvenţa < frecvenţa cardiacă	Ritm uşor neregulat

Scanned with OKEN Scanner

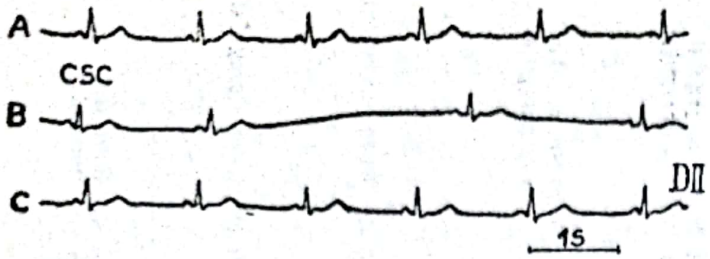


Fig. 22. Bradicardie sinusală moderată cu alungirea semnificativă a primului ciclu ce urmează compresiunii sino-carotidiene (*CSC*). *A*, *B* și *C* sînt înregistrări continui.

carotidian la indivizii normali se pare însă că este mult mai redusă. Pentru a evalua aceste modificări s-a investigat [164] un grup de persoane aparent sănătoase, între 18 și 53 de ani, cu o medie de 42 ani, dintre care 15 bărbați și 21 femei. Prin compresiunea sinusului carotidian s-a observat o încetinire sinusală semnificativă într-un procent de 84% din cazuri (Fig. 22). Un număr de 6 pacienți (16% din cazuri) nu au răspuns la manevra vagală. În tabelul IV se prezintă rezumativ modificările produse de stimularea sino-carotidiană la cazurile investigate.

Tabelul IV

Modificări ECG produse la compresiunea sino-carotidiană la 44 persoane normale [164]

Nr. cazuri	Vîrsta medie — ani —	Modificarea produsă de compresiunea sino-carotidiană	Procent la %
30	44	Bradicardie sinusală	84
6	24	Fără răspuns	16
5	47	Alungirea *P—R*	14
3	50	Oprire sinusală și ventriculară	8

Răspunsul la manevra sino-carotidiană este mai pronunțat la indivizii în vîrstă. La pacienții trecuți de 35 de ani, modificările apar în proporție de 76%, în timp ce sub această vîrstă, ele apar numai în 24% din cazuri. Se observă că individul normal răspunde la manevra vagală printr-o varietate relativ mică de modificări. Cu toate acestea răspunsul este semnificativ și de cele mai multe ori complex, vizînd concomitent atît conducerea cît și frecvența de depolarizare a nodului sinusal.

Manevra vagală are utilitate practică în unele situații particulare. La pacienții tratați cu digitală, existența unui supradozaj latent poate fi evidențiat de apariția în cursul manevrei a unui bloc *A—V* de grad avansat (Fig. 23), a extra-

Scanned with OKEN Scanner

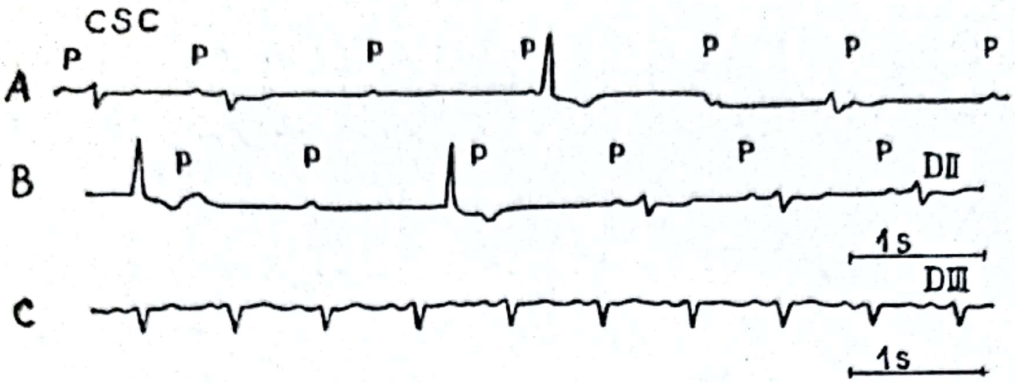


Fig. 23. Traseu ECG la o pacientă cu valvulopatie mitrală, bloc frust *A—V* şi supradozaj digitalic latent. După compresiunea sinocarotidiană (*CSC*) apare un bloc total *A—V*, tranzitor cu ritm de scăpare idio-ventricular (al 3-lea complex ventricular din *A* şi primele două complexe ventriculare din *B*) şi nodal (ultimul complex ventricular din *A*). *A* şi *B* — înregistrări continui. După 7 zile de la suspendarea digitalei blocul *A—V* frust dispare şi frecvenţa cardiacă creşte (*C*).

sistolelor ventriculare bigeminate cu cuplaj fix sau a extrasistolelor multifocale. Acestea din urmă pot să apară atît la pacienţii în ritm sinusal (Fig. 24) cît şi în cursul fibrilaţiei atriale (Fig. 25).

În cursul tahicardiilor, modificările care apar în timpul manevrei vagale pot fi de un real folos pentru stabilirea diagnosticului, acestea fiind caracteristice principalelor tahiaritmii întîlnite în clinică (tabelul III). Uneori, în cursul tahicardiilor, apariţia aberaţiei ventriculare împiedică interpretarea corectă a traseului ECG. La pacienţii cu tulburări de conducere intraventriculară, tahicardia sinusală creează dificultăţi de diagnostic diferenţial cu tahicardiile paroxistice supraventriculare, cu conducerea aberantă şi cu tahicardiile

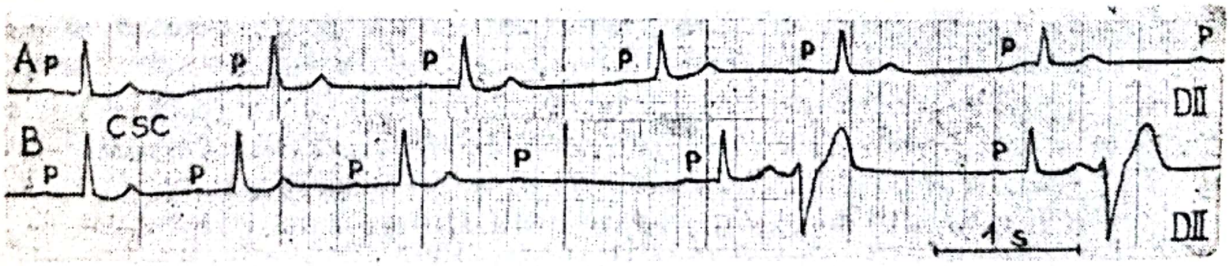


Fig. 24. Traseu ECG la un pacient de 52 ani cu bloală coronariană, insuficienţă cardiacă, bloc frust *A—V*, supradozaj digitalic latent. *A*: ritm sinusal regulat cu bloc *A—V* de gradul I. *B*: după compresiunea sinocarotidiană (*CSC*) apare un bloc *A—V* de gradul II cu o perioadă Wenckebach evidenţiată la primele patru bătăi. Ultimele două bătăi sinusale sînt urmate de extrasistole ventriculare bigeminate.

Scanned with OKEN Scanner

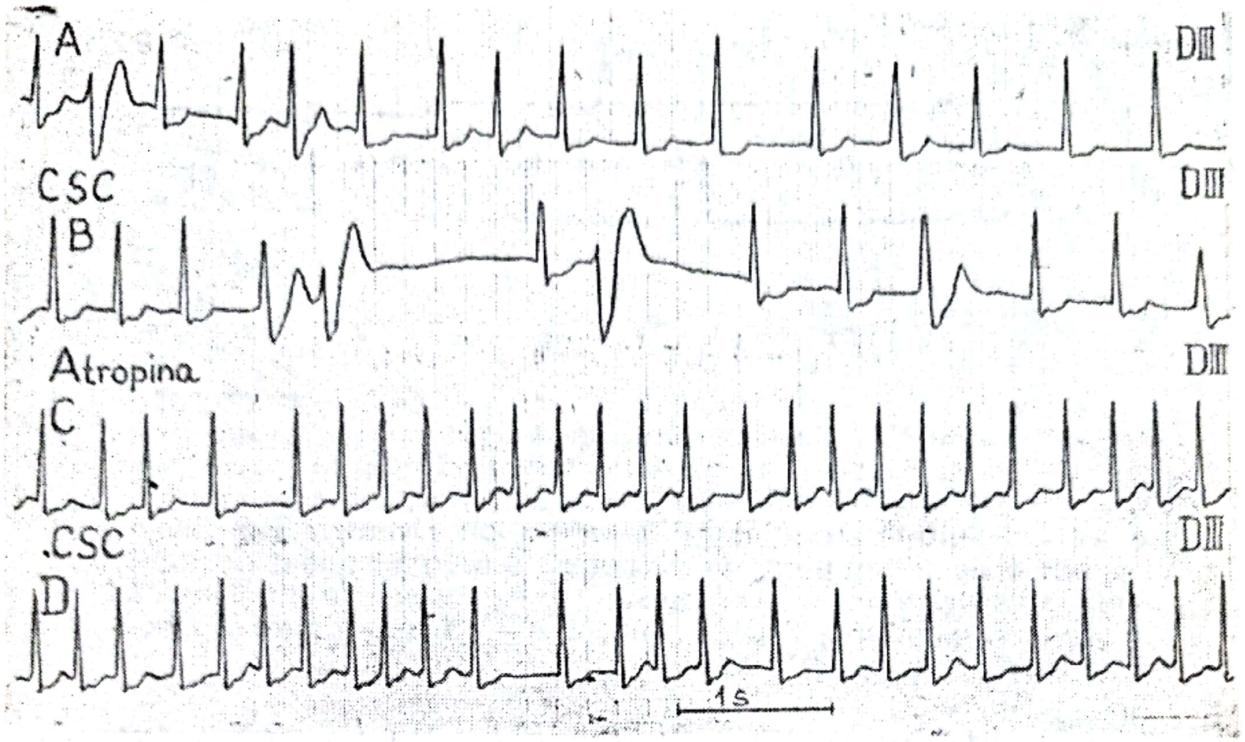


Fig. 25. La un pacient de 58 ani cu valvulopatie mitrală, fibrilaţie atrială, insuficienţă cardiacă şi supradozaj digitalic latent, compresiunea sino-carotidiană (*CSC*) produce bradicardie şi extrasistole ventriculare multifocale (*B*). Administrarea atropinei produce o creştere evidentă a frecvenţei cardiace (*C*), iar o nouă compresiune sino-carotidiană rămîne fără efect (*D*).

ventriculare. În cursul scăderii frecvenţei prin compresiunea sino-carotidiană, unda *P* poate apare distinctă între complexele ventriculare datorită alungirii ciclului cardiac şi a dispariţiei aberanţei (Fig. 26).

Uneori, odată cu scăderea frecvenţei şi dispariţia aberanţei pot să apară pe traseul ECG modificări caracteristice unui infarct miocardic.

În unele stări clinice particulare cum ar fi reumatismul poliarticular acut, ateroscleroza avansată etc., stimularea sinusului carotidian produce efecte inhibitoare mai accentuate. Unii pacienţi prezintă o hiperflectivitate crescută a sinusului carotidian şi fenomene sincopale prin rărirea accentuată a ritmului cardiac sau oprirea sinusală mai îndelungată, cu repercusiuni asupra irigaţiei cerebrale. La aceşti pacienţi, stimularea sinusului carotidian poate apare în mod spontan odată cu întoarcerea capului, legarea cravatei, în cursul bărbieritului şi în alte împrejurări. Hiperreflectivitatea sino-carotidiană descrisă de Weiss şi Baker poate fi evidenţiată prin compresiunea sino-carotidiană (Fig. 27).

Scanned with OKEN Scanner

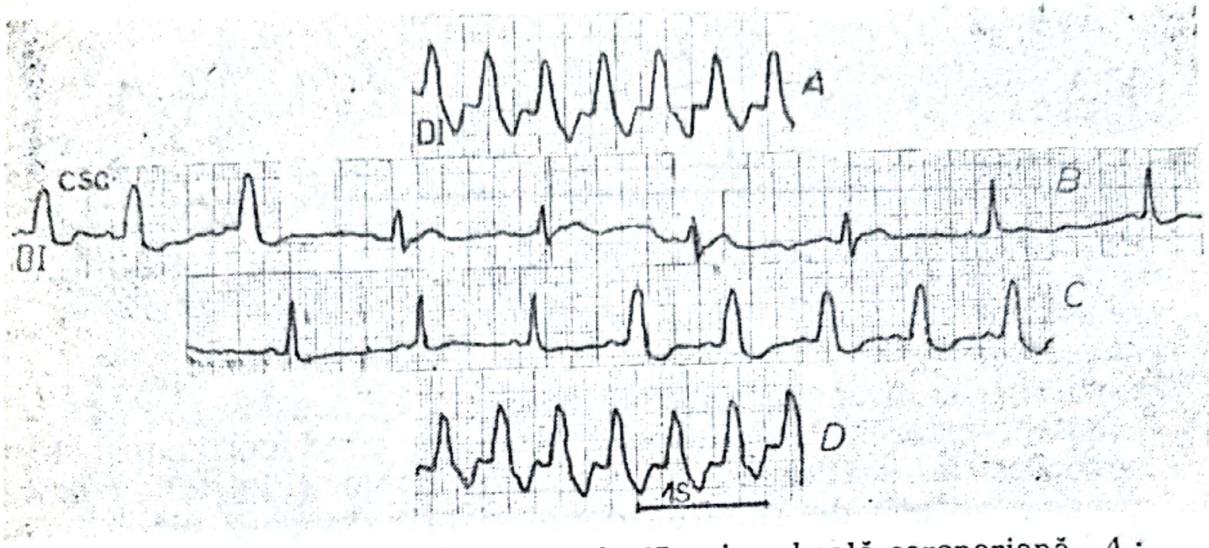


Fig. 26. Traseu ECG de la un pacient de 67 ani cu boală coronariană. *A*: evidențiază o tahicardie (136 pe minut) cu complexe ventriculare de tip bloc de ramură stîngă. După compresiunea sinusului carotidian (*CSC*) se produce o răcire a frecvenței care permite evidențierea undelor *P* ce preced fiecare complex ventricular, dovedind originea sinusală a ritmului de bază. În același timp aberanța ventriculară dispare (*B* și *C*). După încetarea manevrei vagale reapare aspectul inițial (*D*).

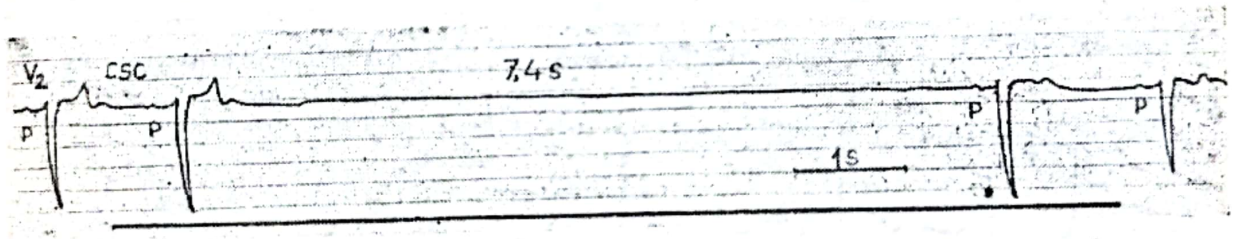


Fig. 27. Oprire sinusală de 7,40 s la un pacient cu hiperreflectivitate sino-carotidiană.

Electrograma fasciculului His oferă posibilitatea unui studiu mai aprofundat al efectelor exercitate de stimularea vagală asupra diferitelor sectoare ale sistemului de conducere excitoconductor. Pentru a evalua aceste modificări s-au studiat [87] 18 pacienți (11 femei și 7 bărbați, între 32 și 76 de ani, aflați în ritm sinusal). S-a constatat că manevra vagală are efecte asupra pacemaker-ului cardiac și asupra conducerii, modificări independente care pot apare simultan. Efectele asupra pacemaker-ului sinusal se manifestă prin deprimarea depolarizării acestuia, la 4 pacienți bradicardia fiind singura manifestare a efectului vagal (Fig. 28).

A doua categorie de modificări produse sub influența compresiunii sino-carotidiene este reprezentată de întîrzierea

Scanned with OKEN Scanner

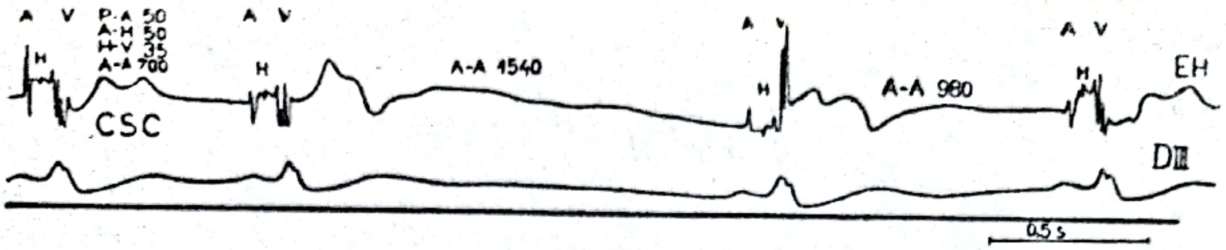


Fig. 28. Electrogramă hisiană (*EH*). Compresiunea sinusului carotidian (*CSC*) produce o pauză sinusală de 1 540 ms fără modificări ale conducerii (intervalele *A—H* şi *H—V* rămîn constante).

conducerii. Această modificare a fost evidenţiată la 14 pacienţi. Numai la 2 dintre ei întîrzierea conducerii nu a fost însoţită de scăderea frecvenţei sinusale (Fig. 29), ceilalţi prezentînd atît deprimarea depolarizării sinusale, cît şi încetinirea conducerii.

La 10 dintre cazurile acestui grup întîrzierea conducerii s-a manifestat sub forma blocului *A—V* de gradul I suprahisian, fapt evidenţiat pe electrogramă prin alungirea intervalelor *P—H* sau *A—H*.

Ceilalţi 4 pacienţi au prezentat concomitent cu deprimarea depolarizării sinusale o tulburare de conducere de grad avansat în sectorul suprahisian, astfel încît în timpul între-

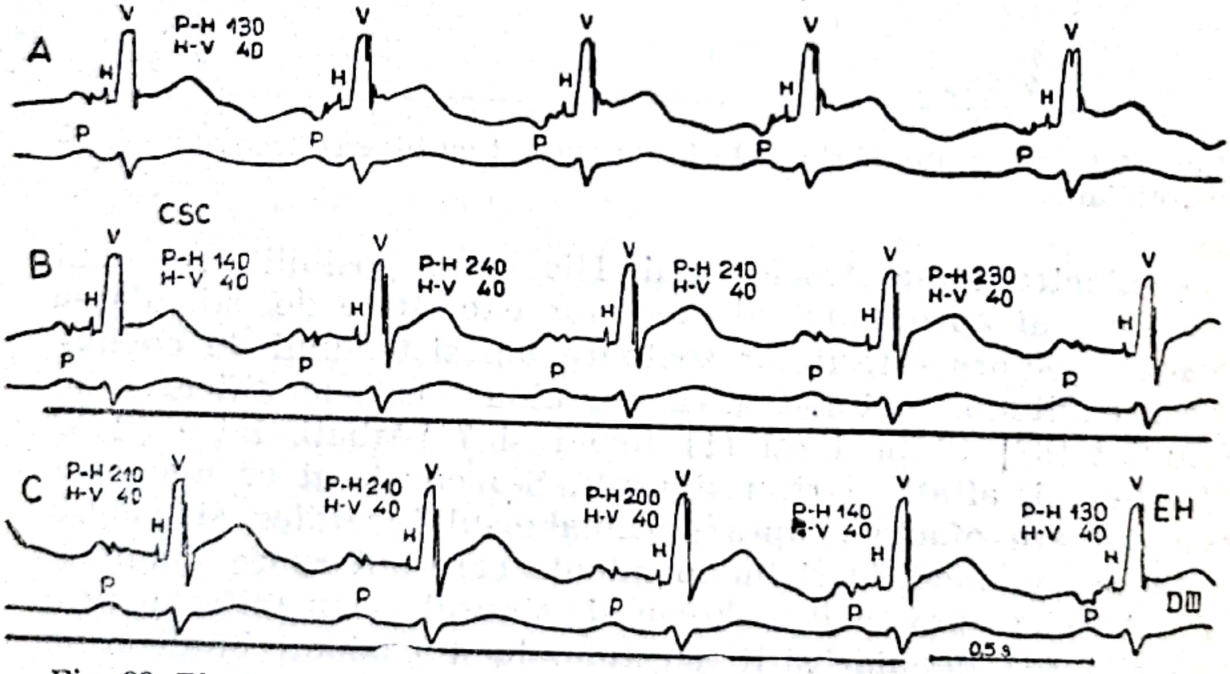


Fig. 29. Electrogramă hisiană (*EH*) evidenţiind alungirea progresivă a intervalului *A—H* (de la 130 la 240 ms) sub efectul compresiunii sino-carotidiene, în timp ce intervalele dintre complexele atriale rămîn constante (770 ms). *A*, *B*, *C* — înregistrări continui.

Scanned with OKEN Scanner

ruperii totale a conducerii au apărut unul sau mai multe complexe de scăpare ventriculară fine, precedate constant de un potențial H și care își au originea la nivelul fasciculului His (Fig. 30).

Comprimarea sino-carotidiană reprezintă o manevră care poate aduce contribuții însemnate în diagnosticul unei tulburări de ritm. Manevra vagală își exercită efectul prin deprimarea automatismului sinusal și a conducerii intraatriale și atrionodale. Conducerea intraventriculară nu este afectată de această manevră. Unele efecte asupra excitabilității și conductibilității intraventriculare [65] se explică prin influența pe care manevra vagală o are asupra sistemului excito-conductor supraventricular.

6. **Administrarea atropinei** produce efecte anticolinergice la nivelul inimii [47, 106]. La omul normal, în afară de tahicardie, modificările produse de atropină sînt puțin importante [9, 164].

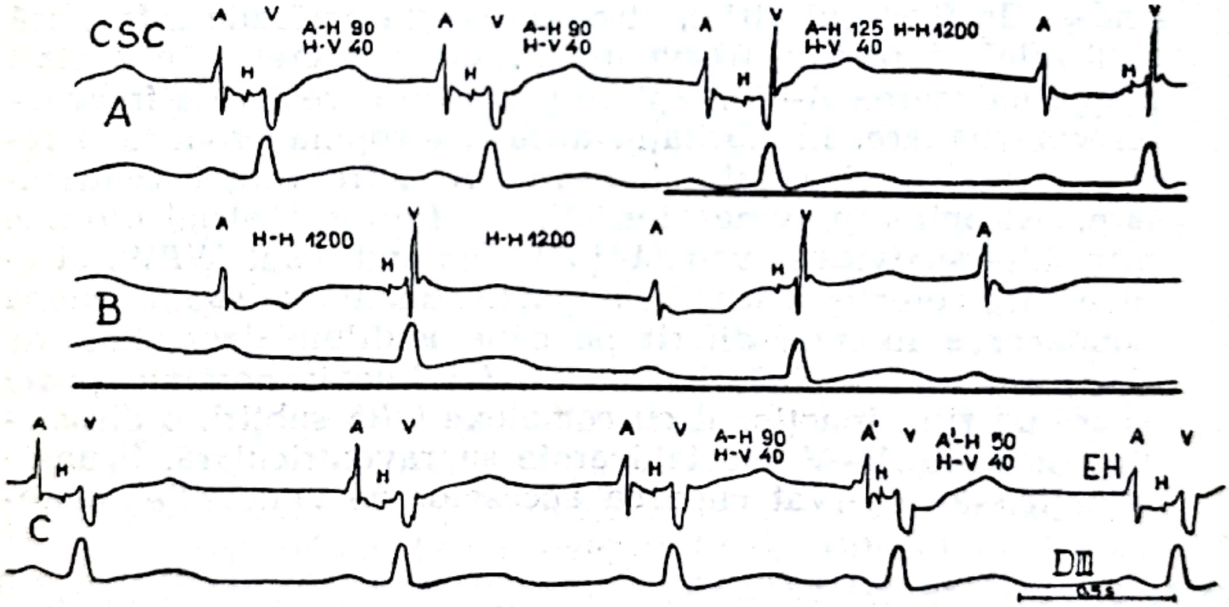


Fig. 30. Compresiunea sinusului carotidian produce o rărire a frecvenței sinusale și bloc *A—V* total, tranzitor cu un ritm de scăpare hisian. De remarcat că cele trei complexe ventriculare de scăpare au aceeași morfologie pe traseul periferic *DI* iar pe electrograma hisiană *EH* sînt precedate de un complex hisian și au lungimea ciclului de 1 200 ms. Intervalul *H—V* de 40 ms rămîne constant la toate complexele ventriculare. Intervalul *A—H* se alungește la 180 ms la al 3-lea complex atrial de la începutul traseului *A*, iar de la următoarele complexe atriale, din traseele *A* și *B* conducerea la ventricul este întreruptă. În traseul *C*, odată cu suprimarea manevrei vagale, conducerea *A—V* se restabilește și se reia cu ritmul sinusal inițial. Penultima bătaie din traseul *C* este o extrasistolă atrială (*A'*).

Scanned with OKEN Scanner

În cursul diferitelor tulburări de ritm și de conducere, atropina poate produce modificări tipice care pot facilita diagnosticul [37, 229]. Aritmiile produse prin predominanță vagală sînt de regulă abolite sau mult atenuate. Pentru a bloca complet efectele vagale sînt necesare doze de 1,8—3 mg de atropină [9, 106]. Bradicardia sinusală indusă medicamentos (nicotina, veratrina, neostigmina, pilocarpina, digitala) sau în cursul compresiunii sino-carotidiene răspunde prompt la atropină. În cursul unei suferințe sinusale, administrarea atropinei nu produce o creștere semnificativă a frecvenței atriale, atestînd insuficiența nodului sinusal. În cursul activității atriale multifocale, atropina produce frecvent o accentuare a activității ectopice, așa cum se produce în aritmia atrială haotică. Activitatea ectopică ventriculară este în general abolită ca urmare a scurtării ciclului cardiac (Fig. 31).

În cursul blocului sino-atrial, atropina restabilește ritmul sinusal normal în absența leziunilor organice ale nodului sinusal. În flutterul atrial, atropina crește perioada refractară a atriului și rărește frecvența atrială, dar crește în același timp conducerea *A—V*, fapt ce produce o creștere a frecvenței ventriculare. În fibrilația atrială, atropina produce o rărire a frecvenței atriale și o creștere a frecvenței ventriculare. Atropina previne fibrilația și flutterul atrial produse prin hiperactivitate vagală [56]. În sindromul *WPW*, atropina are efecte variabile; poate ameliora sau diminua conducerea în mod diferit pe căile multiple de conducere. Uneori, după atropină, complexele *QRS* devin normale, poate apare un ritm joncțional cu complexe *QRS* subțiri, o disociație completă *A—V* sau tahicardie supraventriculară. În unele situații s-a observat cuparea acceselor de tahicardie supra-

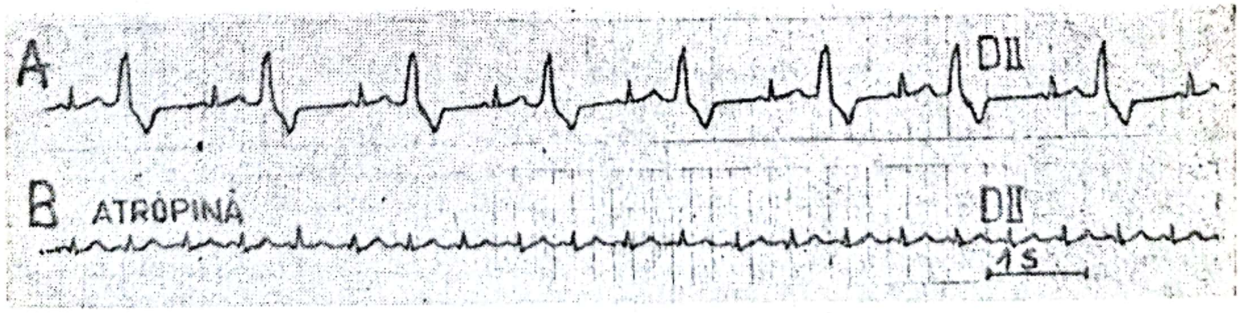


Fig. 31. Extrasistole ventriculare bigeminate pe fondul unui ritm de bază sinusal (*A*). După administrarea atropinei, odată cu scurtarea ciclului cardiac, activitatea ectopică ventriculară dispare (*B*).

Scanned with OKEN Scanner

ventriculară în urma administrării atropinei la cazuri la care dezvoltau aritmia pe fond de sindrom *WPW*[164]. Aceste observații clinice au implicații teoretice, deoarece s-ar putea presupune că administrarea atropinei modifică proprietățile electrofiziologice ale căilor paralele de conducere la unele cazuri de sindrom *WPW*, astfel încît frontul de excitație să parcurgă simultan ambele căi, întrerupînd reîntoarcerea datorită asincronismului de conducere. Alteori, atropina produce o modificare a cadenței tahicardiei supraventriculare [79], demonstrînd pe cale farmacodinamică participarea conducerii *A—V* în geneza acestei aritmii.

Efectele produse de administrarea atropinei se manifestă în special la pacienții cu tulburări ale conducerii *A—V*. În blocul *A—V* de gradul I se produce în general o scurtare a intervalului *R—P* pe ECG de suprafață în ciuda efectului de accelerare a ritmului sinusal. Scurtarea intervalului *P—R* în urma administrării atropinei se produce și în absența tulburării de conducere *A—V*. Studiul electrogramei hisiene la pacienții cu și fără tulburare de conducere *A—V* a relevat că atropina produce constant o scurtare a intervalului *A—H*, reprezentînd conducerea atrială și atrio-nodală. Intervalul *H—V* a rămas nemodificat la pacienții investigați [164] (Fig. 32).

Blocul *A—V* de gradul II tip Wenckebach răspunde în general favorabil la atropină. Blocul *A—V* de gradul II tip Mobitz răspunde, dimpotrivă, de cele mai multe ori prin creșterea blocajului *A—V* ca urmare a creșterii frecvenței atriale. Absența răspunsului la apropină în blocul parțial este corelată în general cu un grad lezional mai sever al țesutului excitoconductor. În blocul total, ritmul ventricular își crește frecvența în funcție de sediul pacemaker-ului dominant. Cu cît acesta este situat la un nivel mai înalt (blocul total congenital), frecvența ventriculară crește mai evident în urma administrării atropinei. Din acest motiv, Scherlag și al. [215], propune testul cu atropină pentru recunoașterea ritmului nodal din cursul blocului total *A—V* greu de diferențiat de ritmurile de scăpare hisiene, chiar cu ajutorul electrogramei *A—V*. Dacă alura ventriculară în cursul blocului atinge după atropină o frecvență de 55 bătăi pe minut sau peste această valoare, se consideră că ritmul de scăpare își are originea în nodul *A—V*, chiar dacă potențialul de nod nu apare pe electrograma hisiană. Numai proprietățile electrofiziologice

Scanned with OKEN Scanner

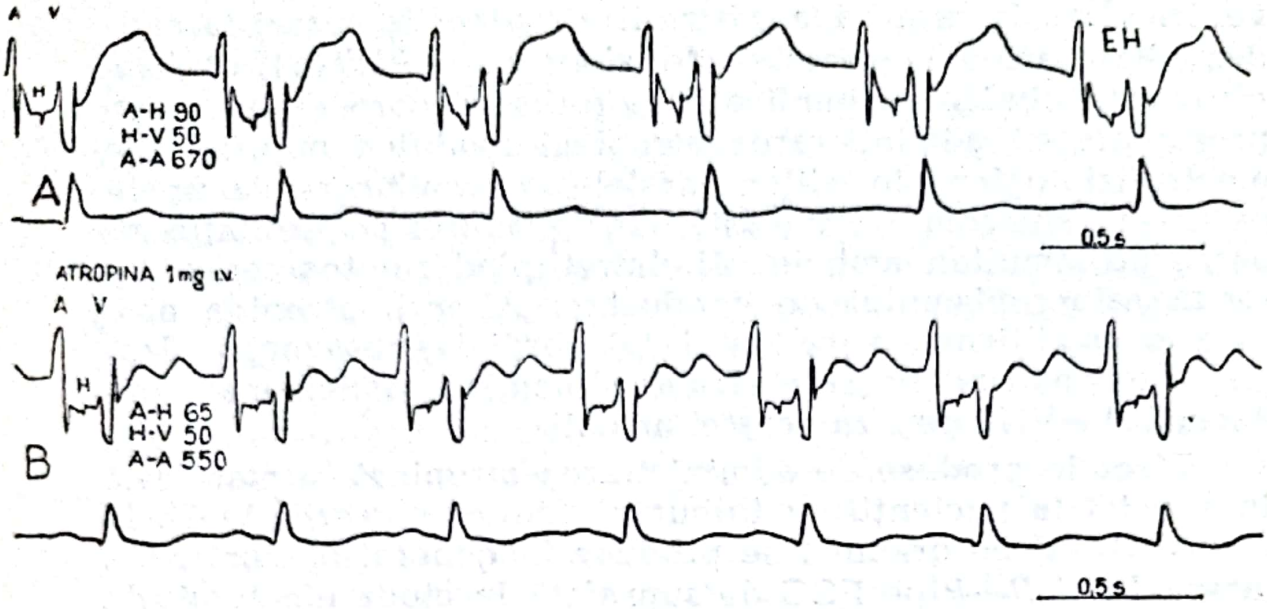


Fig. 32. Efectul atropinei asupra conducerii *A—V*. *A* : ritm sinusal (frecvenţă 89 pe minut). Intervalul *A—H* pe electrograma hisiană este de 90 ms. *B* : administrarea a 1 mg atropină i.v. produce creşterea frecvenţei sinusale (109 pe minut) iar intervalul *A—H* se scurtează la 65 ms. Intervalul *H—V* rămîne nemodificat (50 ms).

ale nodului permit ca în urma administrării a 1 mg atropină să se ajungă la această frecvenţă ventriculară [215]. Administrarea atropinei în cursul electrostimulării atriale tranzitorii cu scop diagnostic, permite creşterea frecvenţei de stimulare prin ameliorarea conducerii, atît la nivelul atriului, cît şi în zona *A—V* [164].

7. **Mappingul cardiac** este o metodă cu ajutorul căreia se recoltează activitatea electrică a inimii în puncte multiple pe suprafaţa endocardică, epicardică sau precordială. Unind zonele cu potenţial identic, putem stabili cartograma depolarizării electrice a miocardului. Cu ajutorul acestei metode s-au adus contribuţii valoroase în cunoaşterea modului în care survine depolarizarea miocardului în sindromul *WPW* [18, 53], ceea ce a permis recunoaşterea căilor aberante şi a pus bazele chirurgiei sistemului excitoconductor.

8. **Electrograma fasciculului His** evidenţiază depolarizarea unor structuri (nodul *A—V*, fasciculul His şi ramurile sale) care nu produc complexe distincte pe electrocardiograma convenţională. Activitatea electrică a acestora este înglobată în intervalul P—R pe electrocardiograma de suprafaţă. Acest fapt a permis realizarea de progrese în ultimii ani, în cu-

Scanned with OKEN Scanner

noașterea tulburărilor de ritm și de conducere [81, 194, 196, 213, 224].

Primele înregistrări ale potențialului fasciculului His la om au fost efectuate în 1960 de către Puech și Latour. În 1967 Watson, Emslie-Smith și Lowe obțin înregistrări intracardiace ale potențialelor sistemului de conducere *A—V*. În ambele cazuri era vorba de înregistrări efectuate la persoane cu malformații congenitale. Abia după ce Scherlag și al. [213] au pus la punct în 1969 o tehnică sigură, relativ simplă, utilizînd sonde electrod multipolare introduse prin vena femurală dreaptă, metoda a căpătat o extindere largă, fiind folosită la investigația activă a sistemului excitoconductor. Rezultatele obținute au modificat unele concepții și criterii tradiționale în interpretarea aritmiilor și tulburărilor de conducere [45, 196, 214].

Tehnica utilizată constă în introducerea pe cale percutenă prin vena femurală a undei sonde electrod tripolare [87]. Plasarea sondei se face sub controlul ECG endocavitare unipolare, înregistrată la un osciloscop, astfel încît electrodul distal să înregistreze potențiale de ventricul drept, iar cel proximal, potențiale de atriu drept. În această situație extremitatea distală a sondei se află pe orificiul tricuspid (Fig. 33). Conectarea firelor externe ale sondei se face în derivații bipolare eliminînd filtrele aparatului electrocardiografic. Electrogramele *A—V* obținute se înregistrează cu o amplificare maximă a peniței înregistratoare (1 mV=3 cm) și cu o viteză de derulare a hîrtiei de 50, 100 sau 200 mm/s. Pentru o înregistrare selectivă a potențialului hisian se pot folosi filtre între 40 și 500 Hz și sisteme de preamplificare.

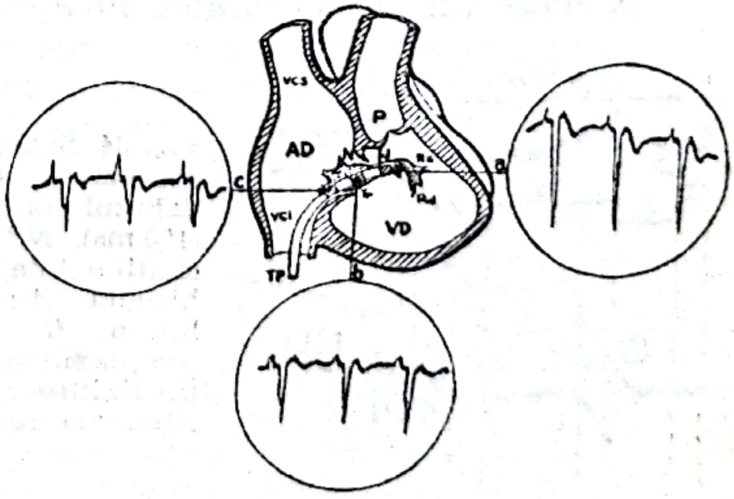


Fig. 33. Plasarea sondei electrod pentru înregistrarea potențialului hisian. Poziția corectă este atestată de apariția unei electrograme endocavitare identică cu cea prezentată în medalioanele corespunzătoare fiecărui electrod.

Scanned with OKEN Scanner

Electrogramele *A—V* evidenţiază potenţiale distincte pentru: activitatea atrială (complexul *A*), hisiană (complexul *H*) şi ventriculară (complexul *V*). Comparînd traseul endocavitar cu electrocardiograma de suprafaţă se observă că activitatea atrială *A* corespunde undei *P*, iar depolarizarea ventriculară *V* corespunde complexului *QRS*. Între cele două complexe apare o deflexiune mică rapidă *H* situată în interiorul intervalului *P—R* (Fig. 34).

Datorită deflexiunilor endocavitare, intervalul *P—R* este împărţit în următoarele zone de conducere:

a. intraatrială, reprezentată de intervalul *P—A*, delimitat de debutul undei *P* pe ECG standard şi deflexiunea intrinsecoidă a complexului atrial *A* reprezentat pe ECG endocavitară. El exprimă conducerea de la nodul sinusal la atriu şi are valori normale cuprinse între 25 şi 55 ms;

b. atrio-nodală, reprezentată de intervalul *A—H*, cuprins între complexul atrial *A* şi cel hisian *H* recoltate endocavitar. El exprimă conducerea prin joncţiunea auriculo-nodală, nodul Aschoff-Tawara şi porţiunea proximală a fasciculului His. Durata normală este cuprinsă între 45 şi 125 ms;

c. intra-hisiană, inclusă în potenţialul hisian *H*. Acest complex este o deflexiune rapidă bi- sau trifazică şi are în mod normal o durată de 15—20 ms;

d. ventriculară, reprezentată de intervalul *H—V* cuprins între deflexiunea hisiană şi debutul depolarizării ventriculare, care se reperează în derivaţiile periferice. Acest interval corespunde progresiunii excitaţiei în porţiunea terminală a fasciculului His, ramurile sale şi reţeaua Purkinje şi măsoară în mod normal 35—50 ms.

Pe electrogramele *A—V* se mai pot înregistra deflexiunile *N* (care ţin de activitatea nodului *A—V*) şi *RB* (care ţin de

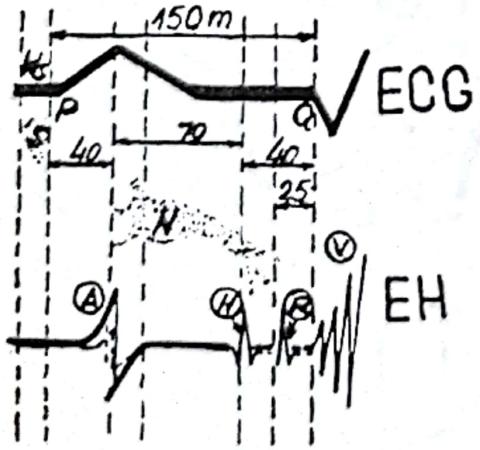


Fig. 34. Schema electrogramei fasciculului His comparativ cu intervalul *P—R* al ECG. *P*: debutul undei *P*. *PQ*: conducerea *A—V* (150 ms). *NS*: nodul sinusal. *N*: nodul *A—V*, continuat de fasciculul His. *EH*: electrograma hisiană. *A*: auriculograma. *H*: potenţialul hisian. *R*: potenţialul ramurii drepte. *V*: complexul ventricular. Cifrele înscrise în dreptul liniilor marcate cu săgeată exprimă valorile medii normale ale intervalelor de mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

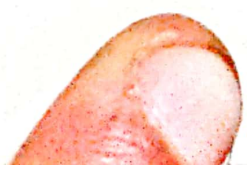
activitatea ramurei drepte a fasciculului His). Aceste deflexiuni apar inconstant, iar semnificaţia lor în interpretarea tulburărilor de conducere este nesigură [224].

Electrogramele *A—V*, evidenţiind complexe rezultate din activarea unor structuri diferite, impun validarea lor. Pentru complexul hisian, acest fapt poate fi demonstrat de însăşi plasarea sondei electrod în zona anatomică corespunzătoare fasciculului His. De asemenea, deflexiunea înregistrată trebuie să se menţină constantă în cursul ciclurilor cardiace succesive, ceea ce necesită înregistrări cuprinzînd zeci sau chiar sute de complexe. Validarea potenţialelor înregistrate mai poate fi făcută cu ajutorul electrostimulării la nivelul electrodului care recoltează complexele respective. Aceasta va realiza complexe corespunzătoare structurilor stimulate pe electrocardiograma periferică. Stimularea hisiană va realiza complexe ventriculare identice cu cele înregistrate prin activarea normală a fasciculului His, iar intervalul stimul-complex ventricular trebuie să fie identic cu intervalul *H—V* reprezentat pe electrograma *A—V* (Fig. 35).

Electrograma hisiană a oferit posibilitatea unei analize aprofundate nu numai în ceea ce priveşte conducerea ci şi interpretarea unor tulburări de ritm cum ar fi tahicardiile din cadrul sindromului *WPW*, tahicardiile bidirecţionale, tahicardiile supraventriculare, precum şi alte aritmii complexe. Prin înregistrarea electrogramei *A—V* şi aplicarea simultană a electrostimulării s-au obţinut date valoroase asupra stării de refractibilitate a diferitelor zone ale sistemului excitoconductor al inimii.

9. **Potenţialul de acţiune monofazic** (*PAM*). În cazul înregistrării potenţialului endocavitar cu ajutorul unei sonde electrod speciale, aplicată prin succiune pe peretele atrial sau ventricular, electrograma va înscrie o undă amplă cu aspect monofazic cunoscută sub numele de potenţial de acţiune monofazic. Aceasta este expresia majoră a supradenivelării

Fig. 35. Validarea potenţialului hisian. Electrostimularea la nivelul electrodului cu care s-a recoltat potenţialul H realizează complexe ventriculare identice cu cele ale ritmului spontan, iar intervalul dintre stimulul *S* şi debutul complexului ventricular este identic cu intervalul *H—V* măsurat pe electrograma hisiană.



Scanned with OKEN Scanner

segmentului *S—T* endocavitar care apare la contactul direct al electrodului cu pereții camerelor cardiace.

Primele recoltări de *PAM* au fost efectuate în 1966 de către Sjöstrand [221] la cîine, utilizînd un electrod de succiune. În același an Korsgren și al. [136] înscriu potențialul de acțiune monofazic la omul normal. Shabetai și al. [217] în 1968, Olsson [184] în 1971, recoltează *PAM* cu electrozi bipolari, în cursul cateterismului cardiac drept.

PAM exprimă depolarizarea și repolarizarea unui grup de celule situate în zona aplicării electrodului, spre deosebire de potențialul transmembranic care este expresia acestui fenomen la nivelul unei singure fibre musculare izolate [117]. Amplitudinea *PAM* este mai mică decît cea a potențialului transmembranic. Din această cauză *PAM* nu poate exprima perioada refractară în diferențe de potențial (amplitudinea sa), ci numai prin durata sa [184]. Cu toate acestea, înregistrarea *PAM* și corelarea sa cu electrostimularea permit aprecierea stării refractare în diferite zone ale miocardului, precum și corelarea între datele obținute pe fibra izolată și cele întîlnite în clinică [82]. De asemenea, cu ajutorul acestei metode se evidențiază la o scară mult mărită activitatea atriului sau ventriculului, ceea ce constituie un avantaj în interpretarea unor tulburări de ritm cardiac.

Metoda proprie [77, 79] permite înregistrarea *PAM* prin cateterismul percutant, pe vena medio-bazilică stîngă, sau pe venele femurale cu ajutorul unei sonde electrod bipolare. Aceasta este confecționată dintr-un tub de polietilen PE 55 sau PE 205 avînd în interior 2 fire metalice. Unul este plasat pînă la 1 cm distanță de vîrful sondei, iar celălalt este conectat la o buclă metalică exterioară, avînd o grosime de 2—3 mm situată chiar la vîrful sondei electrod (Fig. 36). Ambele fire sînt scoase lateral la o distanță de 5 cm de capătul proximal al tubului de polietilen, al cărui lumen rămîne permeabil. La acest capăt se atașează un ac ce permite perfuzarea cu soluții fiziologice.

Se plasează sonda sub control ECG la nivelul atriului sau ventriculului. Contactul sondei cu peretele inimii este atestat de apariția curentului de leziune. În acest moment se aplică o aspirație cu o seringă de 200 cm^3 atașată printr-un tub în T la capătul proximal al sondei electrod (Fig. 36). Aceasta are scopul de a aplica vîrful sondei ca o ventuză pe endocardul atrial sau ventricular.

Scanned with OKEN Scanner

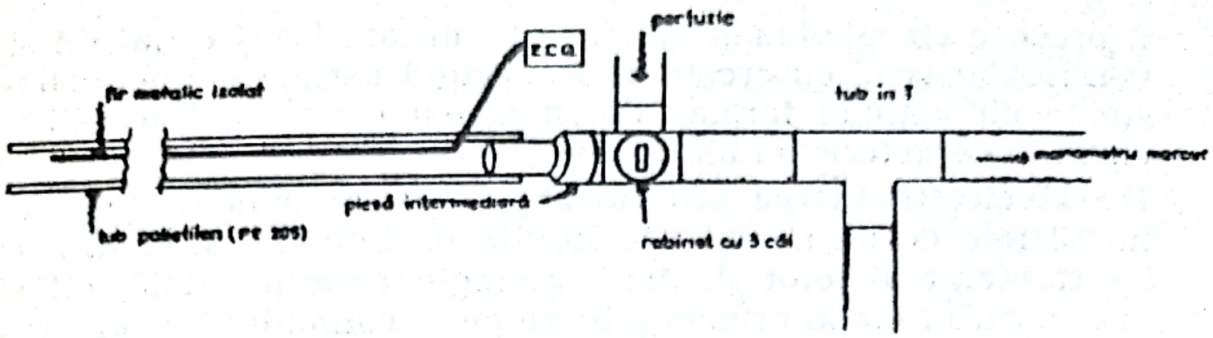


Fig. 36. Schema electrodului bipolar pentru recoltarea potențialului de acțiune monofazic.

PAM atrial prezintă o ascensiune bruscă, ce reflectă procesul de depolarizare, urmat de o revenire mai lentă la linia izoelectrică (Fig. 37 A). Prin analogie cu potențialul transmembranic, *PAM* prezintă 3 faze, dintre care numai faza a 2-a este interpretabilă. Depolarizarea și faza 1-a sînt întotdeauna distorsionate de artefacte produse de unda *P*. Faza 3-a prezintă un accident dat de depolarizarea ventriculară. Amplitudinea *PAM* din atriu variază între 5—10 mV, iar durata sa medie este de 343 ± 32 ms [77].

Morfologia *PAM* ventricular este asemănătoare, dar în cursul fazei a 3-a nu se înscrie nici un accident care să distorsioneze unda de repolarizare. Amplitudinea sa variază între 15—50 mV (Fig. 37 B). În mod fiziologic, *PAM* ventricular se încheie la sfîrșitul undei *T* pe traseul de referință sau

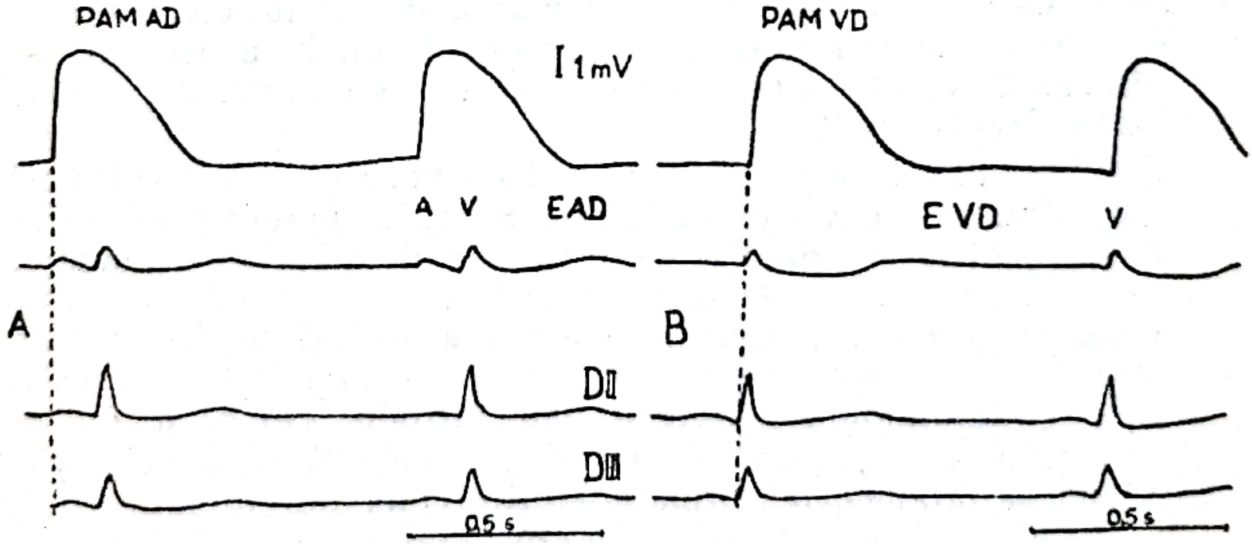


Fig. 37. Potențialul de acțiune monofazic al : *A* — atriului (*PAMAD*) și *B* — ventriculului (*PAMVD*) drept. *EAD* și *EVD* sînt derivații endocavitare ale atriului și ventriculului drept.

Scanned with OKEN Scanner

îl precede cu maximum 60 ms. Atît durata *PAM* atrial cît și ventricular scad cu creșterea frecvenței cardiace. Unele substanțe cu acțiune farmacodinamică cunoscută pot modifica anumite caracteristici ale *PAM*.

10. **Electrostimularea programată.** Determinarea răspunsului inimii față de un stimul dat suscită un interes major atît în interpretarea datelor de fiziopatologie experimentală, cît și în clinică. În etapa premergătoare electrostimulării, evaluarea stării refractare a fost posibilă în cursul parasistoliei. Un focar parasistolic spontan, care se descarcă parlel cu pacemaker-ul sinusal, permite aprecierea perioadei refractare absolute cu destulă precizie știind că impulsurile ectopice rămîn fără răspuns în această fază. Acest mecanism poate fi reprodus, în mod artificial dacă se introduce în camerele inimii un electrod de stimulare care emite impulsuri de intensitate variabilă la o frecvență reglabilă inferioară frecvenței cardiace. În acest caz, descărcarea electrică are o incidență întîmplătoare, dar pe înregistrări lungi stimulul cade în diferitele perioade ale ciclului cardiac, declanșînd răspunsuri în funcție de starea de refractibilitate în momentul respectiv. Se apreciază distanța de la începutul ciclului cardiac pînă la stimulul electric, care declanșează sau nu un răspuns și se determină perioadele refractare precum și zona de recuperare completă (Fig. 38).

Electrostimularea programată, cuplată sau pereche reprezintă o metodă ideală pentru determinarea refractibilității cardiace [22]. Ea permite programarea stimulului electric care explorează starea refractară a miocardului. În acest scop se utilizează electrostimulatoare speciale cu impulsuri duble, ambele reglabile [22, 82].

În prima fază se preia ritmul de bază cu impulsul unic stimulînd la frecvențe variabile. Stimulul pereche se introduce în ciclul cardiac la cerere, la o distanță care poate fi reglată. Acesta va cădea programat în diferite perioade ale ciclului cardiac, permițînd stabilirea exactă a zonelor de tranziție, deoarece stimulul poate fi depărtat progresiv. Electrostimulatoarele perfecționate introduc cel de al doilea impuls periodic la un interval de cîteva cicluri, astfel încît să nu se producă perturbări datorită celor doi stimuli.

Cu ajutorul electrostimulării parasistolice s-au determinat perioadele refractare ale atriului drept la 7 pacienți în ritm sinusal, fără leziuni organice ale cordului în cursul ex-

Scanned with OKEN Scanner

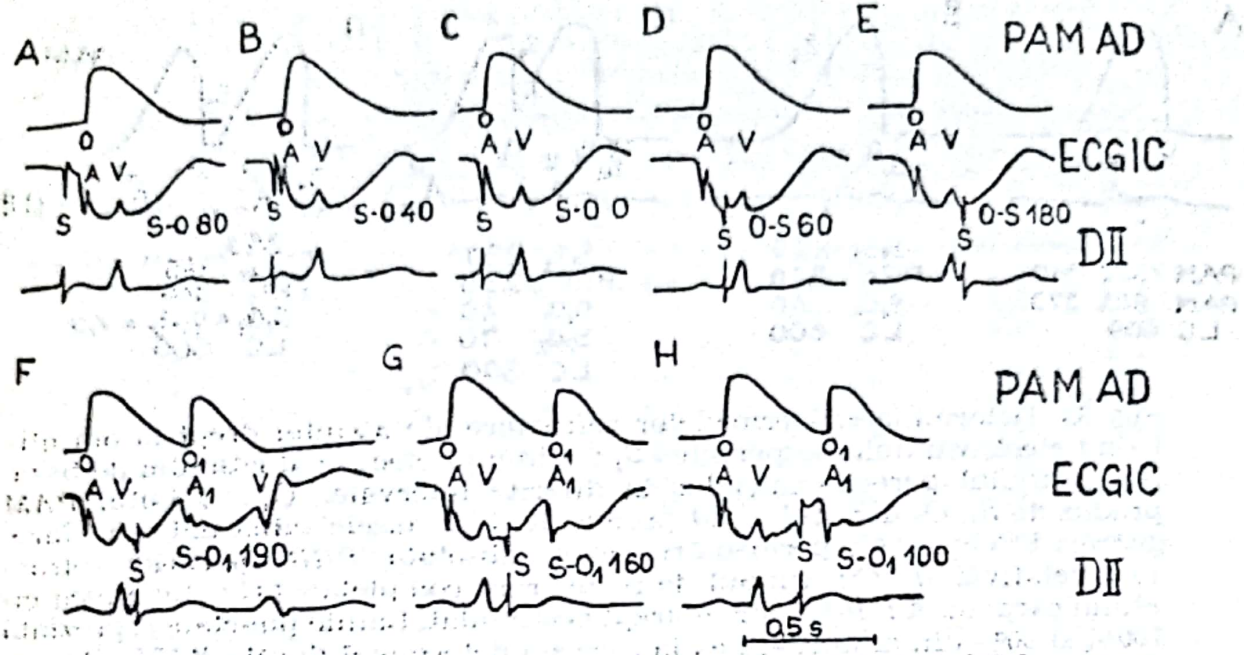


Fig. 38. Determinarea perioadei refractare a miocardului atrial la om cu ajutorul electrostimulării parasistolice. În *A*, *B*, *C*, *D*, *E* stimulul *S* cade în perioada refractară absolută a atriului, nefiind urmat de un răspuns. În *F*, *G*, *H* stimulul *S* cade în perioada refractară relativă, fiind urmat de depolarizarea atrială. *PAMAD*: potențial de acțiune monofazic din atriul drept. ECGIC: electrogramă intracavitară. *A*: complex atrial. *V*: complex ventricular. $S—O_1$ — distanța între stimul și debutul depolarizării atriale înregistrată prin *PAM*. $S—O_1$ — distanța între stimul și debutul depolarizării atriale determinată de acesta.

plorărilor efectuate în scop diagnostic. În condiții experimentale, metoda a fost aplicată la câine [75, 82].

La om s-au obținut valori medii pentru durata *PAM* la 100% amplitudine, de 336 ms, la 90% de 275, pentru perioada refractară absolută de 267 ms, pentru perioada refractară relativă între 267—350 ms, iar timpul de recuperare completă a apărut după un interval mediu de 350 ms. Valorile medii obținute la câine în aceeași ordine cronologică au fost după cum urmează de: 175 ms, 147 ms, 135 ms, 135—166 ms, respectiv 168 ms [82].

Electrostimularea cuplată a fost utilizată la un număr de 10 pacienți în ritm sinusal, fără afecțiuni cardiace organice evidente și experimental la 30 de câini normali anesteziați. Tehnica utilizată a constat în introducerea pe cale transvenoasă a sondei de înregistrare a *PAM* la nivelul atriului drept, în condiții clinice sau la nivelul ventriculului drept, în condiții experimentale. La nivelul aceleiași cavități s-a introdus un al doilea electrod de stimulare. Electrostimularea

Scanned with OKEN Scanner

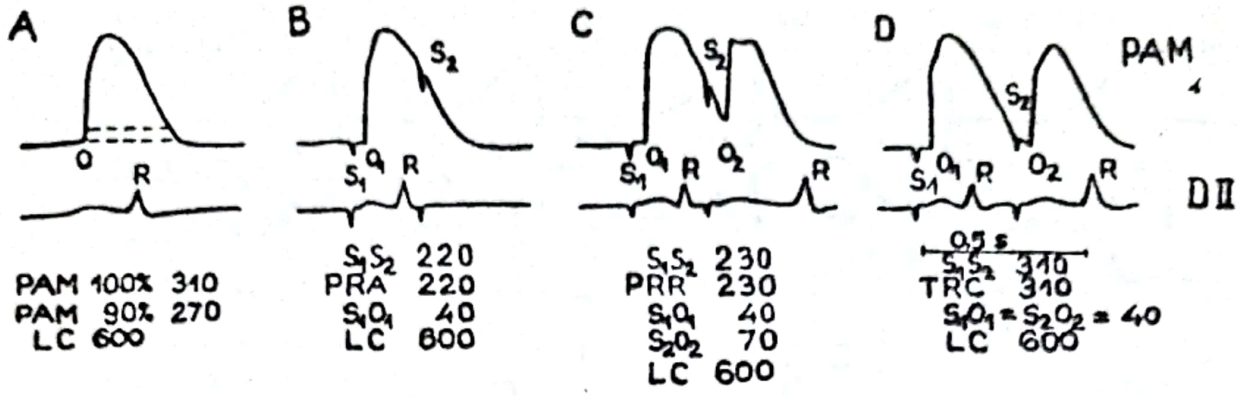


Fig. 39. Determinarea perioadelor refractare ale atriului drept la om utilizînd electrostimularea pereche. S_1 : stimulul electric al ritmului de bază. S_2 : stimulul pereche introdus la diferite intervale. O_1 : debutul *PAM* produs de S_1. O_2 debutul *PAM* produs de S_2. Traseele subiacente sînt înregistrări ECG. *PRA* : perioada refractară absolută. *PRR* : perioada refractară relativă. *TRC* : timpul de recuperare completă. *LC* : lungimea ciclului cardiac. *A* : *PAM* atrial drept nestimulat. Liniile punctate reprezintă 100% și 90% din amplitudinea la care s-a determinat durata *PAM*. *B* : activitatea cardiacă este preluată de S_1 iar S_2 este introdus. Intervalul S_1—S_2 definește *PRA* a atriului drept. El măsoară 220 ms și este cea mai mare distanță S_1—S_2 la care S_2 nu este urmat de un răspuns atrial. *C* : intervalul S_1—S_2 definește *PRR* a atriului drept. El măsoară 230 ms și este cea mai mică distanță S_1—S_2 la care S_2 produce un *PAM*. Acesta debutează în punctul O_2, are o amplitudine mai mică decît *PAM* al ritmului de bază iar distanța S_2—O_2 este mai mare decît S_1—O_1. *D* : intervalul S_1—S_2 definește *TRC*. El măsoară 310 ms și este cea mai mică distanță S_1—S_2 la care S_2 produce un *PAM* identic cu al stimulului de bază. Distanțele S_1—O_1 și S_2—O_2 sînt egale.

cuplată s-a făcut cu ajutorul unui generator de impulsuri care permite o stimulare cu stimuli reglabili, unici sau pereche (Fig. 39).

Pentru electrostimulare s-au utilizat sonde tripolare identice cu cele utilizate pentru înregistrarea electrogramelor *A*—*V*. Rezultatele obținute sînt ilustrate în tabelul V.

La 30 de cîini normali s-a determinat perioada refractară a ventriculului drept prin metoda electrostimulării cuplate, atît electrodul de stimulare cît și cel de recoltare al *PAM* fiind plasați în ventriculul drept. Frecvența ventriculară de 120—130 a fost necesară pentru a preveni capturile atriale. Rezultatele obținute sînt ilustrate în tabelul VI.

Utilizarea acestor metode, pentru măsurarea ciclului excitabilității, evidențiază variatele aspecte ale perioadei refractare. Astfel, prin electrostimulare atrială rapidă se poate determina intervalul minim posibil între două bătăi atriale

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul V

Perioadele refractare ale atriului drept determinate prin metoda electrostimulării cuplate, concomitent cu înregistrarea PAM la 10 pacienți în ritm sinusal fără afecțiuni cardiace organice evidente [82]

Nr. crt.	Vîrsta (ani)	*PAM* 100% ms.	*PAM* 90% ms.	S_1PAM ms.	*PRA* ms.	*PRR* ms.	*TRC* ms.	Ciclul ms.
1.	47	280	260	40	230	240—280	280	500
2.	70	300	250	60	240	250—300	300	720
3.	17	270	230	50	220	230—270	270	550
4.	62	330	310	50	270	280—320	320	650
5.	46	310	270	40	220	230—310	310	600
6.	59	260	220	70	210	220—250	260	920
7.	71	280	269	20	240	250—270	280	580
8.	52	280	240	30	200	210—280	280	550
9.	44	380	320	30	290	300—370	380	650
10.	58	220	200	20	140	150—210	220	400
Media	219	256	41	226	239	286	290	612

PAM = potențialul de acțiune monofazic (procentul reprezintă amplitudinea la nivelul căreia s-a făcut măsurătoarea)
PRA = perioada refractară absolută
PRR = perioada refractară relativă
TRC = timpul de recuperare completă
S_1PAM = durata de la S_1 (stimulul de antrenare) la faza zero a *PAM*, măsoară propagarea stimulului de la locul stimulării la sediul recoltării *PAM*

Tabelul VI

Perioada refractară a ventriculului drept la ciinele normal anesteziat, determinată prin electrostimulare cuplată concomitent cu înregistrarea *PAM* (valori medii) [82]

Nr. animale	*PAM* 100% ms.	*PAM* 90% ms.	*PRA* ms.	*PRR* ms.	*TRC* ms.	Ciclul ms.
30	183,34±3,2	161,33±3,9	152,96±3,5	152—183	184	440

PAM = potențialul de acțiune monofazic al ventriculului drept.

pentru a se propaga la ventricul, ceea ce servește la măsurarea perioadei refractare funcționale a sistemului de conducere *A*—*V* [116]. De asemenea, frecvența maximă care poate fi realizată și la care fie atriile, fie ventriculul urmează sistematic stimulii supraliminari aplicați direct la nivelul cavității testate pot da indicații asupra duratei perioadei refractare a miocardului respectiv. Este de notat că există modificări, observate de altfel și în studiile proprii [75, 82], care țin de

Scanned with OKEN Scanner

frecvența de stimulare. În cazul electrostimulării parasistolice există avantajul ritmului dominant sinusal, ca atare determinarea este făcută în condițiile unei frecvențe normale. În schimb, este necesară o înregistrare lungă, iar măsurătorile sînt laborioase datorită căderii întîmplătoare a stimulului. Utilizînd această metodă, valorile perioadei refractare absolute pentru atriul uman au fost cu 41 ms mai mari decît în cazul stimulării cuplate. Această diferență s-ar datora faptului că în stimularea cuplată stimulul activează atriul pe o cale aberantă, permițînd o repolarizare mai rapidă a musculaturii atriale. Heintz [115], în unele din puținele studii care se ocupă cu măsurarea perioadei refractare a ventriculului uman, utilizînd cele două metode, arată că determinările efectuate cu ultima metodă dau valori cu cca 70 ms mai mici, datorită modalităților diferite prin care se realizează depolarizarea ventriculară. Aceleași obiecții ar putea fi valabile și în cazul atriului uman.

Studiile proprii au permis evidențierea vulnerabilității atriale la o treime din pacienții explorați. Aceasta a fost demonstrată prin ambele metode, situîndu-se între 250 și 270 ms de la începutul depolarizării. După Haft și al. [114], perioada vulnerabilă a atriului este de 180—280 ms de la debutul undei *P*.

Pentru miocardul ventricular perioada vulnerabilă coincide cu vîrful undei *T*, iar răspunsul repetitiv este sinonim cu pragul fibrilator al ventriculului și este, în condiții obișnuite, mai mare decît pragul diastolic, astfel încît răspunsul repetitiv depinde de intensitatea stimulului și de pragul excitabilității. Raportul poate fi modificat prin creșterea intensității stimulului sau scăderea pragului. Dintre factorii care scad pragul menționăm: ischemia, ouabaina, simpaticomimeticele etc.

În ce privește datele obținute la cîine, se constată pentru atriu și ventricul că atît perioada refractară cît și *PAM* sînt mai scurte, fapt explicabil prin frecvența mai ridicată și prin unele particularități de specie.

Este important de stabilit în ce măsură există o suprapunere între perioadele evaluate prin electrostimulare și durata *PAM*. Din studiile proprii [75, 77, 82], rezultă că nu există o identitate între durata *PAM* și cea a perioadei refractare, dar că o durată mai lungă a *PAM* se însoțește de o perioadă refractară mai lungă. Sfîrșitul perioadei refractare efective

Scanned with OKEN Scanner

se situează în zona fazei a treia a *PAM*. De altfel, lipsa de identitate între durata *PAM* și cea a perioadei refractare măsurată prin electrostimulare, poate fi explicată prin : *1.* utilizarea în cazul stimulării electrice a unui stimul supraliminar care depășește pragul de stimulare ; 2. existența unor diferențe anatomo-fiziologice între zona stimulată și zona în care s-a înregistrat *PAM* ; 3. existența în mod normal a unor decalaje între potențialul de acțiune al diferitelor fibre individuale și mecanismul de repolarizare.

Cu aceste rezerve, durata *PAM* poate fi privită ca un indice valabil al perioadei refractare a miocardului în general.

Evaluarea proprietăților refractorii ale diferitelor zone ale sistemului de conducere al inimii prin electrostimulare programată și raportarea diferitelor modalități de răspuns pe electrogramele *A—V* reprezintă o nouă modalitate de studiu electrofiziologic. Utilizînd această metodă vom nota următoarele repere la nivelul electrogramei hisiene : A_1, H_1, V_1, care reprezintă depolarizarea atriului, a fasciculului His și a ventriculului în timpul ritmului preluat cu ajutorul electrostimulului și A_2, H_2, V_2, care reprezintă depolarizarea acelorași structuri cu ajutorul stimulului prematur atrial cuplat.

Modificînd variabil frecvența de stimulare, respectiv lungimea ciclului ritmului de bază electrostimulat, precum și intervalul de cuplare al celui de-al doilea stimul vom putea defini următoarele stări de refractibilitate a diferitelor zone de conducere ale inimii [269] :

— perioada refractară efectivă (*PRE*) a atriului, definită ca cel mai lung interval între stimulii consecutivi S_1 și S_2 de la care stimulul S_2 nu mai produce depolarizarea atriului ;

— perioada refractară efectivă a nodului *A—V* (*PRA N A—V*) care este definită ca cel mai lung interval între două deflexiuni atriale A_1 și A_2 de la care al doilea complex atrial nu mai este condus în sistemul His-Purkinje ;

— perioada refractară funcțională a nodului *A—V* (*PRF N A—V*) care este definită ca cel mai scurt interval între complexele H_1 și H_2, care poate fi realizat la o anumită distanță între A_1 și A_2 indiferent care ar fi această distanță ;

— perioada refractară efectivă a sistemului His-Purkinje (*PRE SH—P*), care este definită ca intervalul cel mai lung între două deflexiuni consecutive H_1 și H_2, de la care al doilea complex hisian H_2 nu mai este condus în sistemul intraventricular ;

Scanned with OKEN Scanner

— perioada refractară relativă a sistemului His-Purkinje (*PRR SH—P*), care este definită ca intervalul cel mai lung între două complexe consecutive H_1 și H_2, de la care al doilea complex hisian H_2 conduce la ventricul, dar cu un interval de conducere *H—V* mai lung decît cel al bătăilor ritmului stimulat de bază sau cu aberanță ventriculară.

Deși este cunoscut faptul că sistemul His-Purkinje este alcătuit din trei fascicule, este imposibil de determinat perioadele refractare ale fiecărui fascicul în parte. Din acest motiv, sistemul fascicular este evaluat ca un tot unitar.

Determinarea perioadei refractare a miocardului în condiții clinice și experimentale are numeroase implicații în studiul aritmiilor. Astfel, utilizarea stimulilor care testează perioada refractară a sistemului de conducere *A—V*, poate evidenția mecanismul de reintrare al tahicardiilor supraventriculare sau poate stabili căile multiple pe care se face conducerea *A—V*. În schimb, particularitățile perioadei refractare ale miocardului atrial și ventricular joacă un rol deosebit în aritmiile în care reintrarea stimulului se face în miocardul de lucru, în cazul flutterului și al fibrilației atriale și ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL IV

ARITMIILE ATRIALE

Acest grup include tulburările ritmului cardiac în care mecanismul responsabil de geneza aritmiei este situat la nivelul atriilor, în nodul sinusal sau în afara acestuia, ca focar ectopic sau care include atriile într-un circuit de reintrare. Se pot distinge :

1. Modificări sau alterațiuni ale ritmului sinusal :
   a. tahicardia sinusală ;
   b. bradicardia sinusală ;
   c. aritmia sinusală ;
   d. pauza sinusală și blocul sino-atrial ;
   e. boala sinusului („sick sinus syndrome").
2. Aritmii atriale generate de impulsuri ectopice, active :
   a. extrasistole atriale ;
   b. tahicardiile atriale ;
   c. flutterul și fibrilația atrială ;
   d. aritmia atrială haotică.
3. Aritmii datorită unui sediu aberant al „pacemaker"-ului dominant :
   a. ritmul sinusului coronar ;
   b. ritmul atriului stîng ;
   c. stimulatorul migrant („Wandering pacemaker").
4. Tulburări de ritm datorită alterațiunilor în conducerea intraatrială :
   a. disociația atrială.
5. Tulburări de ritm prin suprimarea activității automate și de conducere a atriilor :
   a. paralizia atrială.

Scanned with OKEN Scanner

1. **Aritmiile sinusale.** În condiții normale pacemaker-ul dominant al inimii este nodul sinusal, iar ritmul cardiac care își are originea la nivelul său este definit ca ritm sinusal. Activitatea sa stă sub dependența sistemului neuro-vegetativ, incluzînd influențe vagale (cardioinhibitorii) și simpatice (cardioacceleratorii); ea este de asemenea influențată de mediatorii chimici, efortul fizic, stări psiho-emoționale, de factori metabolici și nutriționali.

Ritmul sinusal este prezent la inima normală, dar el nu exclude posibilitatea unor leziuni organice grave cardiace. Ritmul sinusal poate fi ritmul dominant de bază al inimii, el poate fi însă asociat cu ritmuri ectopice (extrasistole) sau cu tulburări de conducere (bloc *A—V*), care condiționează o activitate cardiacă dominantă de pacemaker-i ectopici, activi sau pasivi.

Ritmul sinusal normal este definit de următoarele criterii [28]:

— unda *P* de origine sinusală (cu ax electric între 0 și +90°, în plan frontal), pozitivă în *DII* și inversată în *aVR*. Celelalte derivații periferice (*DI*, *DIII*, *aVL* și *aVF*) pot prezenta o morfologie variabilă a undei *P* în raport cu axul electric al acesteia. În derivațiile precordiale V_{1-2}, *P*-ul sinusal este de obicei bifazic, uneori predominant pozitiv sau negativ. În V_{3-6}, *P*-ul sinusal este de obicei pozitiv;

— intervalul *P—R* este constant și măsoară între 0,12—0,20 s. Variațiile peste sau sub aceste valori sînt legate de anomalii ale conducerii *A—V*;

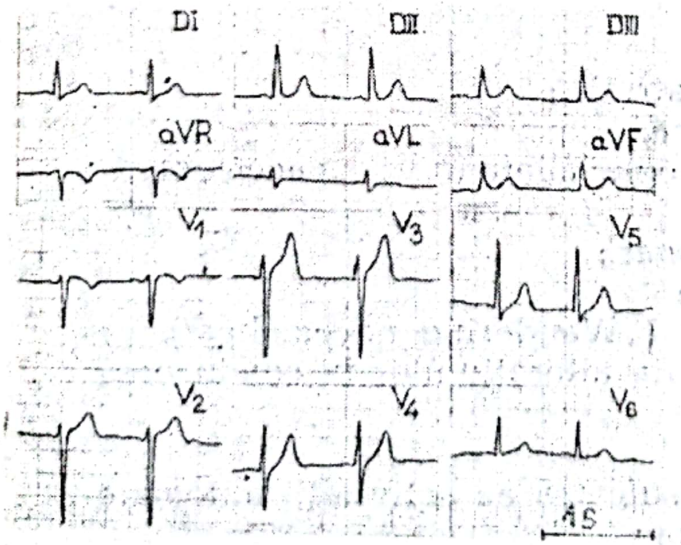


Fig. 40. Ritm sinusal normal.

— unda *P* are o morfologie constantă într-o derivație dată;

— frecvența ritmului sinusal este în mod normal între 60—100 bătăi pe minut;

— intervalele *P—P* sau *R—R* (ciclul cardiac) sînt constante sau prezintă variații minime. Diferențe peste 0,16 s ale intervalului *P—P* indică o aritmie sinusală.

Scanned with OKEN Scanner

Tahicardia sinusală este definită ca un ritm sinusal a cărui frecvență depășește 100 bătăi pe minut. Accelerarea poate atinge 160—180, în cazuri excepționale, la copii, s-au descris frecvențe pînă la 230 [9]. La frecvențe pînă la 160 pe minut, diferențierea se poate face relativ ușor, unda *P* sinusală este vizibilă pe ECG, eventual ritmul poate fi încetinit tranzitor prin compresiune sino-carotidiană și se accelerează la efort. Pot coexista modificări ale segmentului *S—T*, subdenivelări, mai rar supradenivelări care însoțesc tahicardia sinusală îndeosebi dacă aceasta este provocată de efort.

Diagnosticul devine mai dificil în prezența frecvențelor peste 160, cînd unda *P* se suprapune undei *T* și nu mai este posibilă aprecierea caracteristicilor undei *P*. Manevrele vagale, răspunsuri la medicamente (blocanții beta adrenergici), înregistrarea derivațiilor esofagiene sau endocavitare pot elucida natura tahicardiei.

Tahicardia sinusală poate fi expresia unor cauze extracardiace, de exemplu : hipovolemia, hipotensiunea, hipertiroidismul, dezechilibrul neuro-vegetativ, stări emoționale etc. ; pe de altă parte ea face parte din tabloul clinic al unor cardiopatii, cardita reumatică, insuficiența cardiacă. Subiectiv poate cauza palpitații, disconfort și anxietate, aceasta din urmă menținînd ritmul accelerat. Corecția terapeutică a tahicardiei sinusale se realizează prin influențarea afecțiunii de bază. Sedativele, tranchilizantele și psihoterapia sînt utile cînd predomină factorii psiho-emoționali. Beta blocanții adrenergici (propranololul în doză de 60—80 mg, practololul 100—300 mg, pindololul 4—8 mg pe zi în administrare orală) reduc prompt frecvența tahicardiei sinusale.

Bradicardia sinusală, realizează o frecvență sub 60 bătăi pe minut. S-au descris ritmuri pînă la 35 bătăi pe minut. Bradicardia poate fi prezentă pentru perioade scurte sau să dureze timp îndelungat. Uneori este asociată cu aritmia sinusală. Semnificația bradicardiei sinusale este variabilă : reflexe vagale, care pot avea diferite surse de impulsuri aferente inducînd vagotonia ; cortexul cerebral și hipotalamusul, sinusul carotidian, arborele traheo-bronșic, arterele periferice, tractul gastrointestinal și viscerele periferice, mușchii scheletici, terminațiile cutanate dureroase și mușchii oculari ; factori humorali, alcaloza sau hiperkaliemia, efecte medicamentoase (digitala, beta blocanții adrenergici) etc. O bradicardie sinusală nu indică de regulă scăderea performanței cardiace [6], dar

Scanned with OKEN Scanner

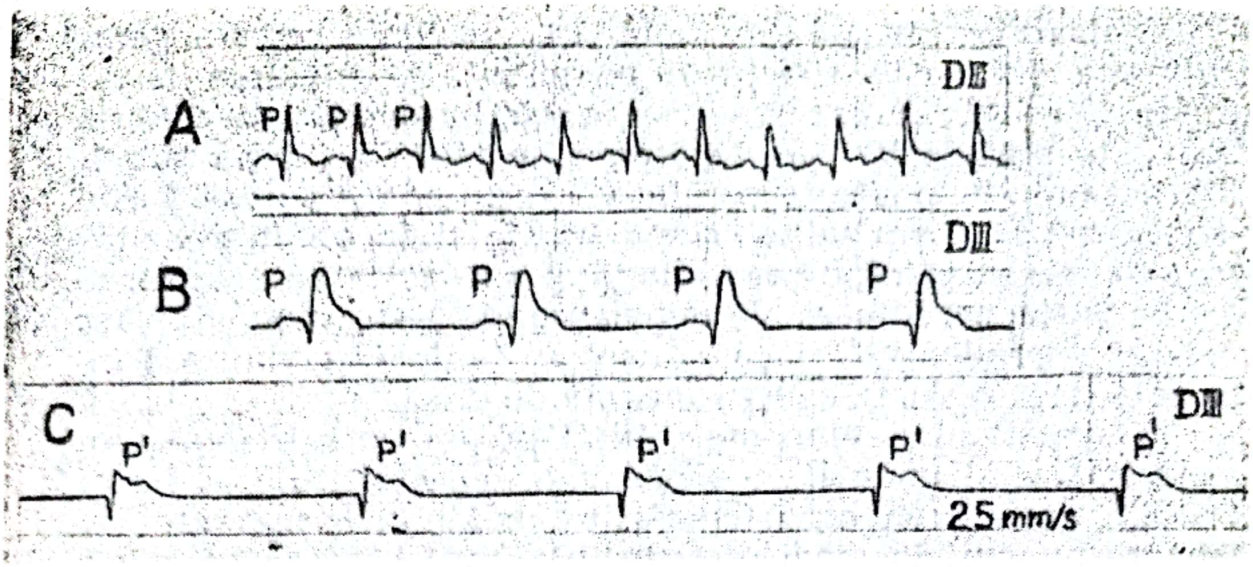


Fig. 41. Depresiune progresivă a activității sinusale la un pacient cu infarct miocardic posterior acut : *A* : tahicardie sinusală. *B* : bradicardie sinusală. *C* : dispariția activității sinusale, ritm joncțional (nodal) cu activare retrogradă a atriilor (*P'*). Înregistrările s-au făcut la intervale de cîteva minute.

dacă ea este permanentă, la persoanele în vîrstă, poate fi expresia unei depresiuni sinusale prin cauze organice : ischemie cronică, leziuni degenerative ale sistemului excitoconductor, sau ischemie acută ca în faza inițială a infarctului miocardic cu localizare posterioară (Fig. 41).

S-a demonstrat [180] că bradicardia sinusală la persoane peste 45 ani este asociată, în mai mult de jumătate din cazurile studiate, cu tulburări latente în conducerea *A—V*, demonstrabile cu ajutorul electrogramei hisiene.

Diagnosticul diferențial al bradicardiei sinusale include blocul *A—V* parțial sau total, ritmurile joncționale pasive, blocul sino-atrial și fibrilația atrială cu ritm lent. Tratamentul este necesar cînd bradicardia cauzează simptome, astenie marcată, tendința la lipotimii sau sincope, eventual duce la accentuarea insuficienței cardiace. El constă în administrarea atropinei sau a preparatelor pe bază de beladonă ; în caz de rezultat nesatisfăcător se indică utilizarea cu precauție a beta-stimulatorilor adrenergici (izoproterenol, orciprenalină). Un număr redus de cazuri cu bradicardie severă, neinfluențată de medicație și prezentînd fenomene sincopale au fost tratate prin implantare de pacemaker-i [205, 244].

Aritmia sinusală este prezentă cînd în cadrul ritmului sinusal există variațiuni ale ciclului *P—P* mai mari de 0,16 s.

Scanned with OKEN Scanner

Ritmul poate fi în limite normale, accelerat sau bradicardic. *Aritmia sinusală respiratorie* este în legătură cu variațiunile tonusului vagal legate de ciclul respirației (Fig. 42). În expirație acest tonus este crescut, ritmul cardiac scade, în timp ce în inspirație tonusul vagal scade iar frecvența sinusală crește. Aritmia respiratorie se explică prin influența vagală asupra formării impulsului sinusal. Ea poate fi întîlnită frecvent la copii și la tineri și nu are semnificație patologică. Apneea suprimă variațiunile de ritm legate de respirație și poate servi ca test de diagnostic. *Aritmia sinusală neasociată ciclului respirator* este mai rară, ea poate surveni în cardiopatii organice și a fost descrisă în perioada inițială a infarctului posterior [28].

Aritmia ventriculo-fazică este întîlnită în blocul total și definește influența activității ventriculare asupra ritmului sinusal, în condițiile unei disociații complete *A—V*. S-a observat astfel, că uneori intervalul *P—P* care cuprinde un complex QRS este mai scurt decît un interval *P—P* care nu include o activitate ventriculară. Explicația rezidă în efectele mecanice și hemodinamice pe care contracția ventriculară le are asupra atriului și irigației sistemului excitoconductor.

Pauza sinusală și blocul sino-atrial. Pauza sinusală apare ca o insuficiență de formare a impulsului sinusal. Pe ECG se constată pauze mai mult sau mai puțin prelungite în cursul cărora nu se vede nici un fel de activitate atrială. Clinic pot apare ameteli sau fenomene sincopale. Pauze prelungite pot cauza crize de tip Adams-Stokes, de regulă însă apare un ritm de scăpare joncțional, care asigură activitatea ventriculară. Pauzele sinusale pot fi consecința unei hiperreflectivități sino-carotidiene, a unei boli coronariene cu interesarea arterei nodului sinusal, care în majoritatea cazurilor provine din artera coronară dreaptă, a unor miocardite sau miocardopatii, supradozajului digitalic, hiperkaliemiei sau administrării de acetilcolină. Pauza sinusală poate apare pe un cord indemn, dar de cele mai multe ori, în special la persoanele vîrstnice, ea traduce o depresiune sinusală prin leziuni organice.

Pauza sinusală trebuie diferențiată de blocul sino-atrial în care impulsul se formează, dar el nu se poate propaga da-

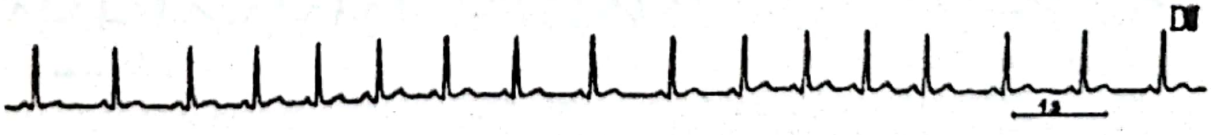


Fig. 42. Aritmie respiratorie.

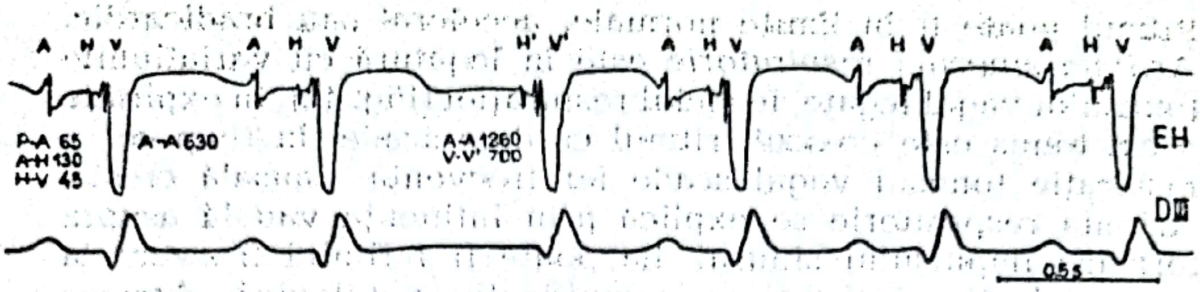


Fig. 43. Bloc sino-atrial cu scăpări hisiene şi bloc *A—V* frust la un pacient cu infarct miocardic posterior cronic.. Electrograma hisiană *EH* şi *DIII*. Primele două complexe sînt bătăi sinusale, avînd un ciclu atrial *A—A* de 630 ms. Urmează o pauză de 1 260 ms pînă la reluarea ritmului sinusal (al 4-lea complex). Aceasta corespunde unui bloc sino-atrial fiind exact dublul ciclului atrial precedent. În schimb, al 3-lea complex *H'V'* este o scăpare hisiană, precedată de depolarizarea fasciculului His.

torită unui bloc de ieşire. Deosebirea constă în durata pauzei, care în cazul blocului sino-atrial reprezintă un multiplu exact al ciclului sinusal (Fig. 43 şi 46 A). Atît pauzele sinusale cît şi blocul sino-atrial se asociază între ele, şi adesea cu tulburări de conducere *A—V* realizînd aritmii complexe pe fond bradicardic (Fig. 43).

Testarea activităţii sinusale este adesea utilă în bradicardiile asociate cu deprimarea sinusului pentru a diferenţia o inhibiţie funcţională, tranzitorie de o suferinţă cu caracter durabil. Se poate efectua un test cu atropină (Fig. 44) ; 1—2 mg intravenos determină o creştere a frecvenţei sinusale peste 90 bătăi pe minut în cazul unui nod sino-atrial normal [58]. În general, cantităţi mai mari de 1 mg nu dau un efect mai pronunţat şi dacă nu s-a obţinut o accelerare suficientă a ritmului este puţin probabil ca o creştere a dozei să dea rezultate mai semnificative [17]. Se poate utiliza şi izoproterenolul care administrat intravenos, 1—2 mg/minut sub strictă

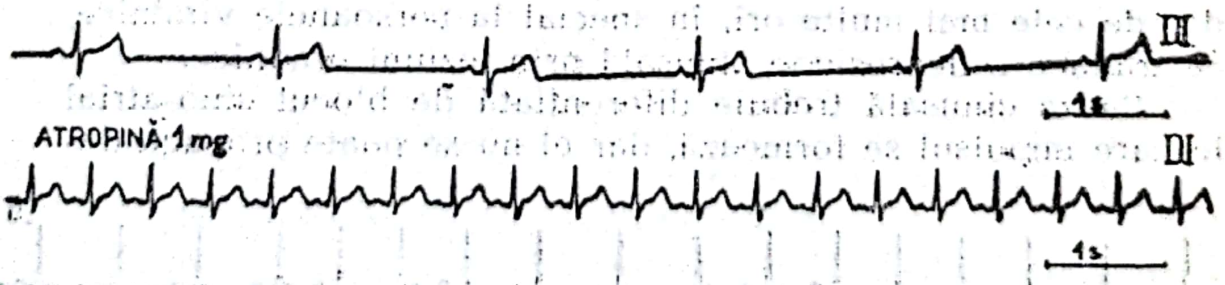


Fig. 44. Testul cu atropină într-un caz de bradicardie sinusală indicînd proprietăţi funcţionale normale ale nodului sinusal. Ritmul se accelerează de la 38 la 152 pe minut după 1 mg de atropină i. v.

Scanned with OKEN Scanner

supraveghere, creşte prompt frecvenţa la 90—100 bătăi pe minut [58]. Lipsa unui răspuns indică o insuficienţă a nodului sinusal.

Un alt test de explorare a funcţiei sinusale a fost propus de Narula şi al. [181] în 1972 : timpul de recuperare a nodului sinusal. Se ştie că un pacemaker ectopic care preia conducerea inimii are un efect depresiv asupra celorlalţi pacemaker-i. La oprirea activităţii ectopice, reluarea activităţii automate se face de către pacemaker-ul dominant în mod normal, după un timp care corespunde capacităţii lui de a forma impulsul automat. Cu cît aceasta este mai redusă, pauza care urmează pînă la apariţia primului impuls sinusal este mai lungă (Fig. 45). Electrostimularea atrială cu frecvenţe între 100—140 pe minut, pe perioade de 2—5 minute urmată de oprirea stimulării este urmată de reluarea ritmului sinusal după 110—525 ms, la persoanele normale, şi după 560—3 740 ms, la persoanele cu insuficienţă sinusală [181]. În raport cu frecvenţa stimulării, respectiv a ritmului de bază se apreciază [58] că pauza maximă fiziologică de refacere a nodului sinusal este între 115 şi 128 % din lungimea ciclului atrial şi că depăşirea acestei limite indică suferinţa sinusală. Testele de mai sus sînt extrem de utile în diagnosticul bolii nodului sinusal. Figura 45, prezintă o astfel de situaţie : stimularea atriului cu o frecvenţă de 200 bătăi pe minut (ciclul atrial 300 ms) este urmată la oprirea stimulării de o pauză sinusală de 2 800 ms pînă la apariţia primei unde *P*. Aceasta traduce o insuficienţă sinusală. Menţionăm că în cursul acestei pauze apare un ritm de scăpare (joncţional) notat cu *R'*.

Boala sinusului [16, 58, 165] reprezintă un grup de aritmii complexe asociate cu depresiunea activităţii nodului sinusal. Deobicei există alternanţe între ritmuri bradicardice asociate adesea cu bloc sino-atrial sau pauze sinusale alternînd cu tahiaritmii atriale. Trecerile de la un ritm frecvent la unul bradicardic pot fi însoţite de fenomene sincopale. Termenul

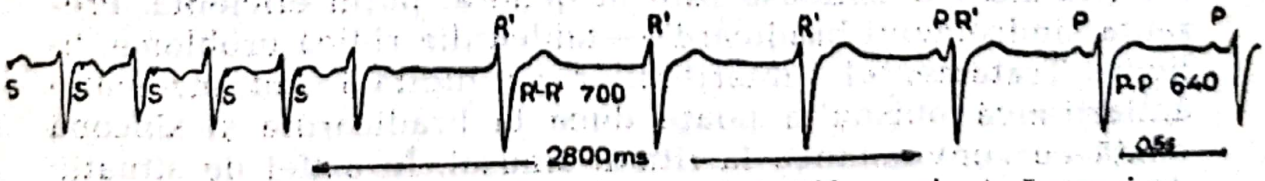


Fig. 45. Electrostimulare atrială cu frecvenţă de 200 pe minut. La oprirea stimulării urmează o pauză sinusală de 2 800 ms în timpul căreia survine un ritm joncţional de scăpare (*R'*) cu ciclu de 700 ms. Ciclul sinusal *P—P* este de 640 ms (explicaţii în text).

de sick sinus syndrome a fost utilizat de Lown [161] în 1967 pentru a descrie tulburările de ritm după conversia electrică a fibrilației atriale cronice. Acest termen includea „activitatea atrială haotică, unde *P* de morfologie variabilă, bradicardia asociată cu perioade de tahicardie atrială sau nodală". Ferrer [58] consideră că din această entitate fac parte: *1.* bradicardia sinusală severă, persistentă și neașteptată; *2.* pauza sinusală, mai scurtă sau mai prelungită asociată cu ritmuri de scăpare atriale sau joncționale; *3.* pauzele sinusale prelungite asociate cu fenomene sincopale; *4.* fibrilația atrială cronică cu ritm ventricular lent, spontan; *5.* incapacitatea inimii de a-și relua ritmul sinusal după conversia electrică a fibrilației atriale cronice; *6.* episoade de bloc sino-atrial fără legătură cu administrarea de medicamente depresive.

Diagnosticul bolii sinusului a devenit mai frecvent prin utilizarea monitorizării electrice, care permite depistarea episoadelor bradicardice alternînd cu tahiaritmiile atriale și aduce astfel explicația fenomenelor sincopale. În general, afecțiunea apare la persoane în vîrstă, manifestîndu-se prin fenomene de insuficiență de irigație cerebrală, insuficiență cardiacă și episoade lipotimice sau sincopale. În evoluție pot fi demonstrate succesiunea tulburărilor de ritm amintite, alteori se asociază tulburări de conducere *A—V*. S-au mai descris fenomene tromboembolice puse pe socoteala tahiaritmiilor atriale, necesitînd tratament anticoagulant [205].

Etiologia acestui sindrom este incomplet cunoscută, majoritatea cazurilor studiate în literatură prezentau boală coronariană asociată cu interesarea arterelor nutritive ale sistemului excitoconductor și modificări degenerative ale acestuia. La pacienții tineri, miocardopatiile sînt cauza cea mai frecventă a bolii sinusului. În privința măsurilor terapeutice, menționăm că bradicardia asimptomatică nu necesită intervenții terapeutice. În prezența fenomenelor sincopale cea mai eficientă terapie este implantarea de pacemaker [16, 205]. Terapia medicamentoasă este în general puțin eficientă. Prezența sindromului bradicardie—tahicardie ridică probleme dificile. Tratamentul tahiaritmiilor cu digitală sau medicație antiaritmică obișnuită poate duce la bradicardie și sincopă odată cu conversiunea la ritmul sinusal. În astfel de situații, depresiunea automatismului sau încetinirea conducerii pot avea efecte defavorabile. În schimb, utilizarea atropinei sau a beta-stimulatorilor adrenergici poate declanșa ritmurile

Scanned with OKEN Scanner

tahicardice. În prezența unui pacemaker implantat, utilizarea antiaritmicelor sau a digitalei nu mai au nici o restricție.

2. **Extrasistolele atriale.** Extrasistolele sau bătăile premature reprezintă cea mai frecventă tulburare a ritmului cardiac; ele constau în apariția unor depolarizări precoce care întrerup secvența regulată a ritmului sinusal sau a altui ritm de bază. Prezența extrasistolelor indică un mecanism ectopic activ, ele trebuie deosebite de bătăile de scăpare datorite inhibiției pacemaker-ului dominant. Deosebirea constă în aceea că extrasistolele survin precoce, distanța între depolarizarea ritmului de bază și extrasistolă fiind mai mică decît ciclul acestui ritm. Extrasistolele pot fi produse prin trei mecanisme fundamentale [239] : *reintrare,* fenomen care este deosebit de evident în unele extrasistolii sistematizate (bigeminism) și se caracterizează în general printr-un interval de cuplaj (distanța între sistola precedentă și extrasistolă) fix, *focare ectopice,* prin automatism aberant și *parasistolia* care presupune existența unui focar ectopic protejat de un bloc de intrare și de ieșire.

Extrasistolele atriale pot lua naștere oriunde în atrii, în afara nodului sinusal. Impulsul

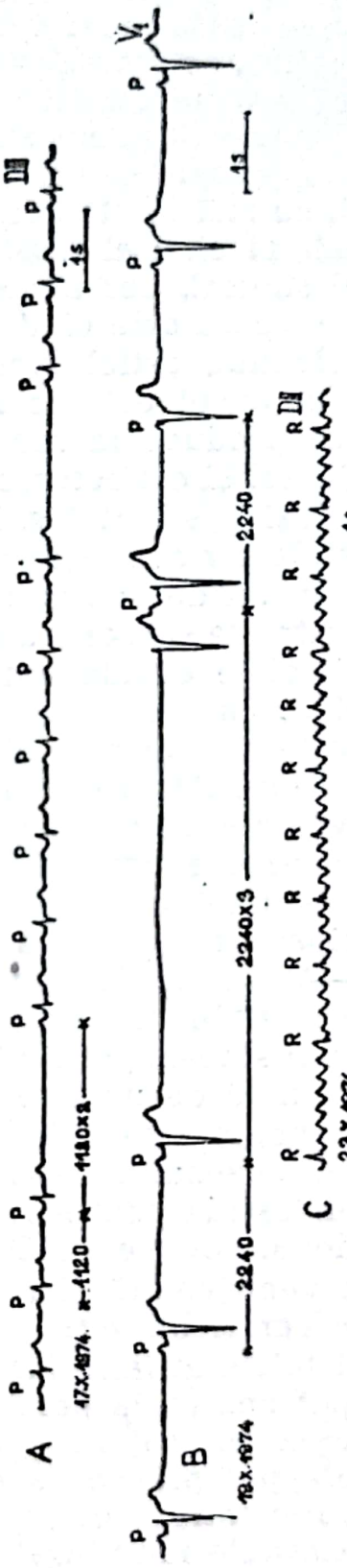


Fig. 46. Trasee înregistrate succesiv la un pacient de 64 ani cu boală a sinusului. *A* : bradicardie sinusală (54 pe minut) cu perioade de bloc sino-atrial 2 : 1. *B* : accentuarea bradicardiei și a blocului sino-atrial, ciclul sinusal devine 2 240 ms iar blocul 3 : 1 ; al 4-lea și al 6-lea complex ventricular sînt bătăi de scăpare. *C* : apariția unui flutter atrial cu blocaj *A—V* neregulat și accelerarea ritmului ventricular (*R*). În acest caz, pacientul se simțea mai bine în cursul perioadei de flutter decît în ritm sinusal.

Scanned with OKEN Scanner

ectopic activează atriile pe căi diferite de cele urmate de impulsul sinusal ; ca urmare apare o undă *P* diferită de *P*-ul sinusal. În schimb, activarea ventriculului se face pe cale supraventriculară, complexul QRS avînd aceeaşi morfologie ca şi complexul ventricular sinusal.

Impulsul ectopic poate depolariza odată cu atriul şi nodul sinusal, cu mai multe consecinţe posibile : *1.* reluarea activităţii nodului sinusal după o pauză egală sau mai lungă decît ciclul sinusal, dar necompensatorie (pauză decalantă) ; 2. pauză compensatorie cînd bătaia prematură survine tardiv în cursul ciclului, astfel încît sinusul se descarcă cu puţin înainte ca impulsul ectopic să invadeze zona sinusului ; în acest caz se produce în realitate o bătaie de fuziune între impulsul sinusal şi cel ectopic ; *3.* rare ori o extrasistolă poate fi interpolată şi în sfîrşit *4.* există posibilitatea ca după o salvă de extrasistole atriale să apară o pauză sinusală, în care nu apare nici un fel de activitate cardiacă sau se constată prezenţa unui ritm de scăpare, de obicei joncţional [27].

Extrasistolele atriale pot fi diagnosticate după configuraţia undei *P*, care depinde de sediul focarului ectopic. Cu cît acesta este mai apropiat de nodul sinusal, unda *P* ectopică va fi mai asemănătoare cu *P*-ul sinusal. Unda *P* ectopică poate fi inversată, cînd datorită unui sediu de activare în porţiunea inferioară a atriului ea este condusă retrograd. Extrasistolele atriale pot cădea mai precoce sau mai tardiv. Se ştie că perioada refractară a atriului este mai scurtă decît a nodului *A—V* sau a sistemului His-Purkinje, ca atare unele extrasistole atriale precoce care cad la 150—200 ms de la debutul *P*-ului sinusal pot fi blocate apărînd pe ECG ca o undă *P* izolată, urmată de un nou complex sinusal. În alte cazuri, extrasistola poate cădea în perioada refractară a nodului *A—V* sau a sistemului His-Purkinje. În prima eventualitate ea va fi condusă la ventricul cu un interval *P—R* alungit, în cea de a doua, complexul *QRS* va putea fi lărgit, traducînd o aberanţă ventriculară şi ridicînd problema diferenţierii cu extrasistole ventriculare (Fig. 49).

Extrasistolele atriale sînt favorizate de ritmul bradicardic [103]. Ele pot apărea la persoane cu inimă aparent indemnă, în acest caz semnificaţia lor patologică fiind redusă. Extrasistolele atriale pot preceda adesea tahiaritmiile atriale : tahicardiile supraventriculare, flutterul şi fibrilaţia atrială. Extrasistolele atriale multifocale pot preceda adesea instalarea fibrilaţiei atriale cronice. La pacienţii cu infarct miocardic

Scanned with OKEN Scanner

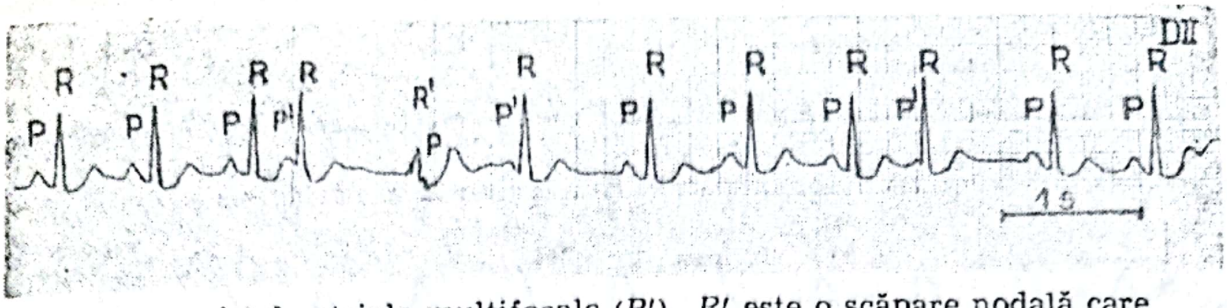


Fig. 47. Extrasistole atriale multifocale (P'). R' este o scăpare nodală care coincide cu o undă P sinusală blocată.

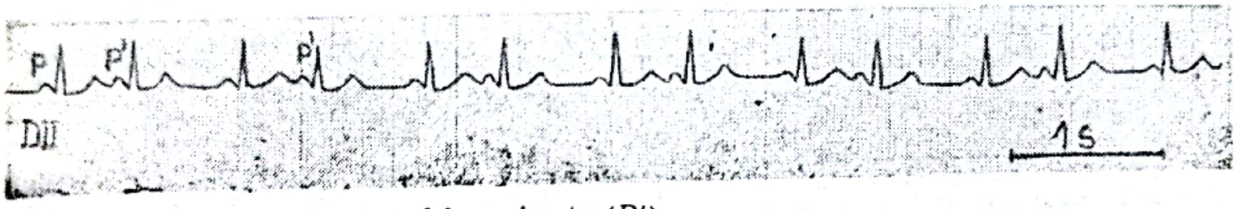


Fig. 48. Extrasistole atriale bigeminate (P').

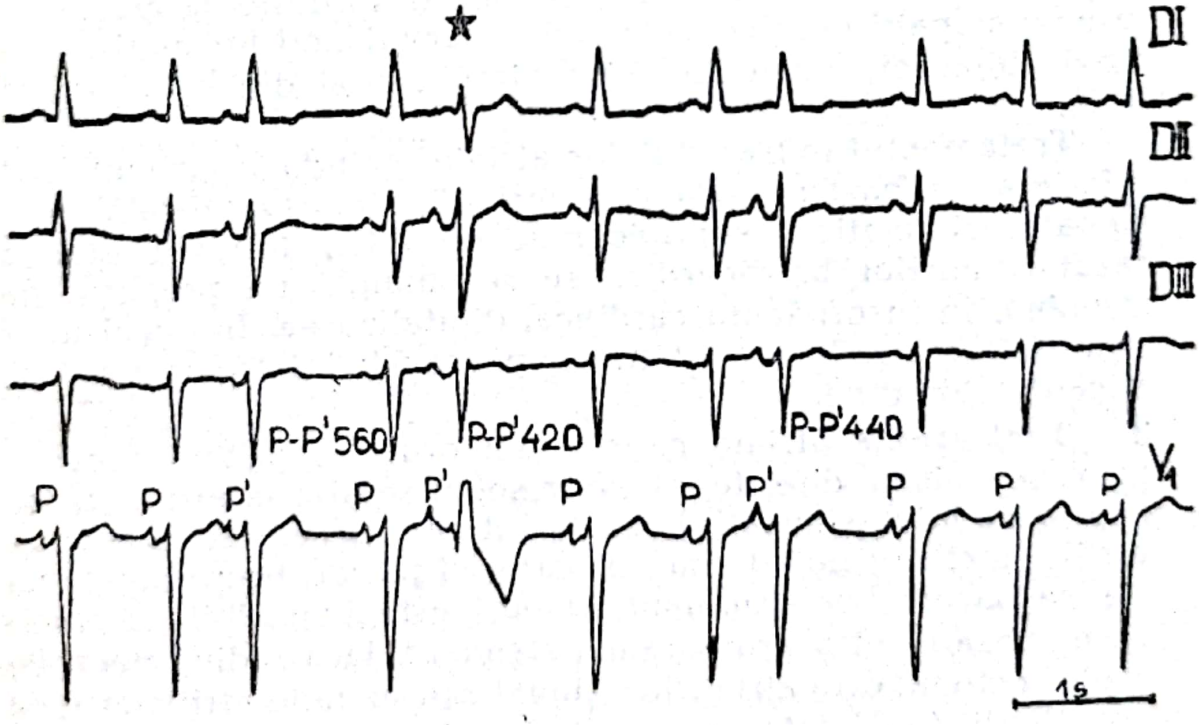


Fig. 49. Extrasistole atriale (P') cu interval de cuplaj (P—P') variabil. Extrasistola cu intervalul cel mai scurt (*) este condusă aberant la ventricul realizînd un complex QRS cu aspect de bloc de ramură dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

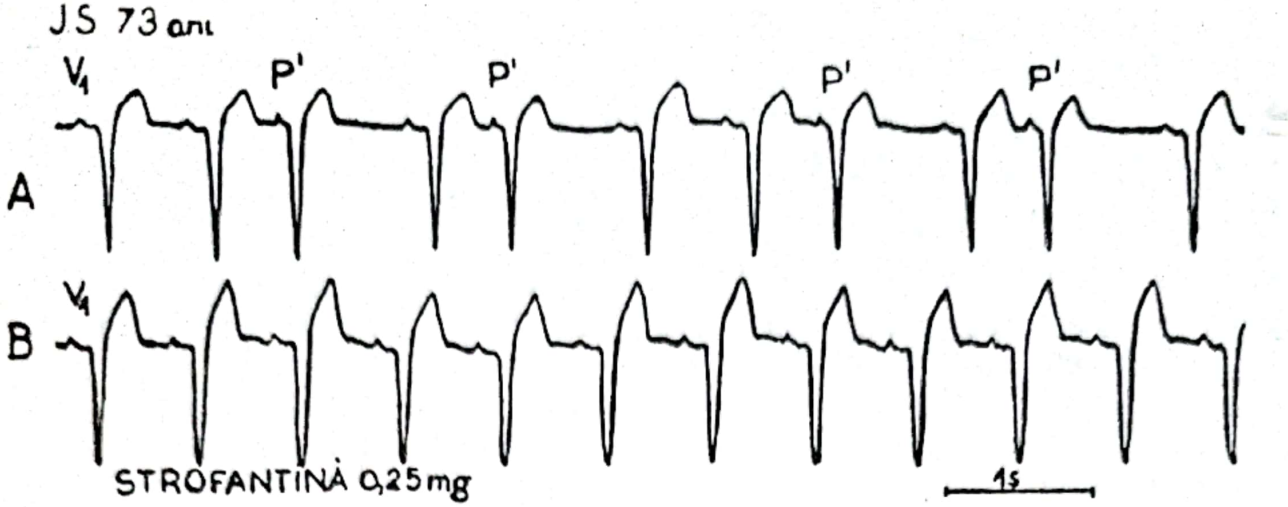


Fig. 50. Efectul digitalizării asupra extrasistolelor atriale la un pacient cu insuficiență cardiacă. *A*: frecvente extrasistole atriale (*P'*). *B*: după 0,25 mg strofantină i. v. extrasistolele dispar.

acut, extrasistolele atriale preced adesea o tahiaritmie atrială, ele indică fie o interesare a atriului în procesul de necroză miocardică, fie o distensie atrială ca expresie a unei insuficiențe cardiace [162]. La pacienții cu insuficiență cardiacă, extrasistolele atriale pot să dispară după digitalizare (Fig. 50). Extrasistolele atriale multifocale pot fi întîlnite la pacienții cu pneumopatii cronice și hipoxie, mecanismul lor ar fi generat de hipertensiunea din mica circulație și din atriul drept [125].

Tratamentul extrasistolelor atriale include în primul rînd suferința de bază: boală coronariană, stenoză mitrală, cardiopatie reumatică, supradozajul digitalic, hipoxia etc. În cazul ritmurilor bradicardice se recomandă un preparat de atropină, în insuficiența cardiacă, digitalizarea. În cazul unor extrasistole atriale persistente se poate administra oral o doză mică de chinidină.

3. **Tahicardiile atriale** cuprind un grup de aritmii produse prin mecanisme diferite, al căror sediu se află în atriu, cu excepția nodului sinusal. Ritmul ectopic accelerat activează atriile, inclusiv nodul sinusal, care își pierde tranzistor funcția de pacemaker dominant. Uneori este imposibil de stabilit pe baza electrocardiogramei standard dacă sediul mecanismului ectopic este atrial, joncțional sau include atriile și zona joncțiunii *A—V* într-un circuit de reintrare. Din acest motiv termenul de **tahicardii supraventriculare** care include toate ritmurile ectopice cu sediul de mai sus se bucură de o largă

Scanned with OKEN Scanner

utilizare. Există totuși posibilitatea de a diferenția aceste tulburări de ritm după sediul și mecanismul de producere, dacă se reușește întrunirea a o serie de criterii dintre care cele mai importante se pot observa prin înregistrarea debutului sau sfîrșitului accesului tahicardic sau prin utilizarea metodelor electrofiziologice care includ înregistrări endocavitare și a răspunsului la electrostimuli programați.

Tahicardiile supraventriculare pot surveni atît la persoane cu un cord aparent indemn, cît și cu leziuni organice variate, pot fi cauzate de medicamente, de stimularea adrenergică sau de dezechilibrul hidroelectrolitic. La persoanele cu inimă aparent indemnă starea psiho-emoțională are mare importanță în declanșarea și repetarea acceselor aritmice. O situație particulară o reprezintă tahiaritmiile din sindromul de preexcitație și cele asociate cu aberanță ventriculară în care complexele QRS sînt lărgite, sugerînd o tahicardie ventriculară. Diferențierea lor este uneori posibilă numai cu ajutorul studiilor electrofiziologice.

Forma cea mai comună a tahicardiilor atriale (supraventriculare) este cea paroxistică, caracterizată prin accese cu debut și sfîrșit brusc. Simptomele asociate țin de frecvența cardiacă, starea inimii, durata accesului, de starea emoțională a pacientului. Cînd accesele sînt scurte, bolnavul nu prezintă tulburări grave, eventual acuză palpitații. Paroxismele prelungite sau care ating frecvențe ridicate pot cauza dureri anginoase, stări de rău cu tendință la lipotimii, grețuri, vărsături, hipotensiune sau șoc. Auscultația relevă un ritm tahicardic în jur de 180 bătăi pe minut, foarte regulat. Nu se constată variațiuni spontane ale zgomotului I sau ale pulsului periferic, fenomen întîlnit în tahicardia ventriculară din cauza disociației *A—V*. Se poate auzi în schimb un galop, sau percepe un puls alternant, mai ales dacă accesul survine pe fondul unei cardiopatii organice. Frecvențe înalte în jur de 200 bătăi pe minut se pot însoți de fenomene de insuficiență circulatorie acută. Se cunosc cazuri rare de deces în cursul acceselor tahicardice. În experiența proprie decesul poate surveni la pacienți cu infarct miocardic acut sau excepțional pe cordul așa zis „indemn", prin oprirea accesului urmată de asistolie, ritmul sinusal sau alt ritm de scăpare nemaifăcîndu-și apariția. Din aceste motive se recomandă supravegherea acceselor și rezolvarea aritmiei în unitatea de terapie intensivă.

În majoritatea cazurilor, tahicardia paroxistică nu implică un prognostic grav, dar prin caracterul recidivant, palpitațiile

Scanned with OKEN Scanner

și disconfortul produs ca și prin anxietatea generată de accese sau de teama lor, această tulburare de ritm poate provoca un grad de incapacitate permanentă.

Mecanismul tahicardiei supraventriculare paroxistice este discutat. Se admite posibilitatea unui focar ectopic, situat în atrii sau în zona joncțională, care activează atriile și ventriculii. Un alt mecanism posibil, enunțat încă din 1923 de Iliescu și Sebastiani [121], completat în ultima vreme prin studii electrofiziologice presupune un circuit de reintrare interesînd atriul și zona *A—V* sau nodul sinusal [14, 88, 93, 101, 104]. Teoria focarului ectopic este relativ ușor de conceput, admițînd apariția la nivelul unui grup de fibre atriale a unui proces de depolarizare spontană, în faza 4-a a potențialului de acțiune, cu o frecvență mai mare decît a nodului sinusal. Această posibilitate este confirmată de date experimentale, demonstrînd că în anume condiții (ionii de bariu, aconitina, hipoxie, distensie mecanică etc.) celulele miocardului atrial pot dobîndi proprietăți automate care în mod normal le lipsesc. În schimb, mișcarea circulară presupune ca un singur stimul să declanșeze accesul ectopic, reactivînd zone ale atriului, fenomen posibil datorită unor proprietăți neuniforme ale excitabilității și conductibilității la nivelul unor structuri, îndeosebi în nodul *A—V*. Mendez și Moe [170], utilizînd tehnica microelectrozilor, au demonstrat posibilitatea unei disocieri funcționale a zonei joncționale proximale în două căi, denumite alfa și beta, cu viteze de conducere și refractibilitate diferite. Prezența a două sau mai multe căi *A—V* intranodale a fost dovedită și prin studii electrofiziologice la pacienți cu tahicardie supraventriculară [226]. O extrasistolă atrială, spontană sau indusă electric, poate cădea într-un anume moment al ciclului cardiac, cînd una din cele două căi este refractară dar cealaltă este excitabilă. Stimulul va fi condus pe calea excitabilă, dar dacă această conducere se face mai lent (calea respectivă fiind în perioada refractară relativă) în momentul cînd a străbătut-o, va găsi excitabilă și cea de a doua cale, pe care stimulul o va putea activa retrograd (Fig. 51). Un singur circuit străbătut în acest fel poate realiza o bătaie „în ecou", și ea poate fi declanșată de un impuls atrial sau ventricular. Dacă circuitul se menține, vom avea o succesiune de bătăi ectopice, realizînd o tahicardie paroxistică prin ritm reciproc.

Efectul clasic al compresiunii sino-carotidiene de oprire a acceselor de tahicardie supraventriculară se explică în ma-

Scanned with OKEN Scanner

joritatea cazurilor prin deprimarea conducerii *A—V*, ceea ce întrerupe mișcarea circulară și suprimă mecanismul ectopic. Există și posibilitatea ca manevra vagală să deprime faza de depolarizare diastolică a pacemaker-ului ectopic prin acetilcolina eliberată de terminațiile vagale. Din acest motiv nu se poate trage o concluzie asupra mecanismului accesului tahicardic din faptul că aritmia se oprește la compresiunea sinocarotidiană.

S-au emis o serie de criterii care permit încadrarea tahicardiei supraventriculare într-o aritmie prin focar ectopic sau prin circuit de reintrare [14, 88, 93, 101, 105, 257] conform tabelelor VII și VIII.

Tabelul VII

Criterii sugerînd mecanismul focal al tahicardiei supraventriculare [88, 93, 105]

Criteriul	Ce sugerează	Cum se evidențiază
P-ul ectopic este identic cu *P*-ul extrasistolei care inițiază accesul. Extrasistolele care declanșează accesul apar în afara perioadei refractare a nodului *A—V*.	Depolarizarea ectopică atrială se face din același focar atît în cursul extrasistolei cît și în cursul accesului de tahicardie, apariția acestuia nu este condiționată de starea refractară a conducerii *A—V*.	ECG, înregistrarea debutului accesului tahicardic.
Debutul accesului se însoțește de o scurtare progresivă a ciclului atrial pînă la atingerea unui ciclu stabil („încălzirea focarului ectopic"), iar oprirea se face precedată de o rărire a ritmului ectopic.	Comportament compatibil cu un focar ectopic.	Înregistrarea debutului și sfîrșitului acceselor tahicardice.
Intervalul *P—R* în cursul accesului de tahicardie și în ritm sinusal este același sau foarte puțin modificat. (Timpii de conducere identici în acces și în ritm sinusal pe electrograma hisiană).	O singură cale de conducere *A—V*.	ECG, înregistrată în accesul de tahicardie și în ritm sinusal. Electrograma hisiană.
Stimularea electrică în timpul accesului tahicardic care produce extrasistole atriale sau ventriculare izolate, nu oprește accesul dar pot fi urmate de o pauză compensatorie sau decalantă.	Comportament compatibil cu un focar ectopic protejat (pauză compensatorie) sau neprotejat (pauză decalantă).	Electrostimulare.
Accesul de tahicardie nu poate fi oprit sau declanșat cu ajutorul unor stimuli izolați.	Se infirmă circuitul de reintrare.	Electrostimulare.

Scanned with OKEN Scanner

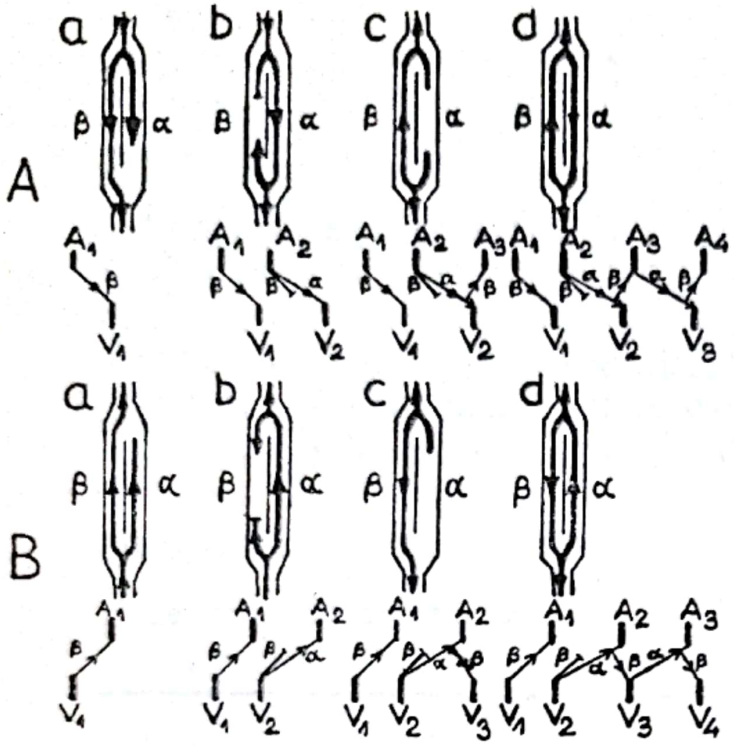


Fig. 51. Schema reintrării în tahicardiile paroxistice supraventriculare inițiate de o extrasistolă atrială (*A*) sau ventriculară (*B*) [257]. Alfa și beta — căile de conducere *A*—*V*. *A, a* : A_1—V_1 conducerea se face anterograd pe calea beta în cursul unui ritm sinusal sau electrostimulat atrial. *A, b* : A_2 este o bătaie prematură atrială condusă pe calea alfa, care depolarizează și calea beta. *A, c* : A_2 este o extrasistolă atrială condusă anterograd pe calea alfa, mai încet. Aceasta permite căii beta să-și recapete excitabilitatea cît timp stimulul mai traversează zona joncțională. El va activa pe de o parte ventriculul V_2 pe de altă parte atriul retrograd (A_3). Acesta este mecanismul unui ecou atrial. *A, d* : fenomenele se produc la fel ca în *A, c* cu deosebirea că circuitul de reintrare continuă, realizînd un acces de tahicardie. *B, a* : în cursul unui ritm ventricular electrostimulat, conducerea retrogradă ventriculo-atrială se face pe calea beta V_1—A_1. *B, b* : o bătaie ventriculară prematură V_2 găsește calea beta blocată și activează atriul A_2, utilizînd calea alfa care conduce mai lent. *B, c* : același mecanism ca în *B, b* ; dacă excitabilitatea căii beta și-a revenit realizează un ecou ventricular V_3. *B, d* : extrasistola ventriculară V_2 inițiază circuitul de reintrare al accesului de tahicardie supraventriculară utilizînd în mod alternativ calea alfa și beta.

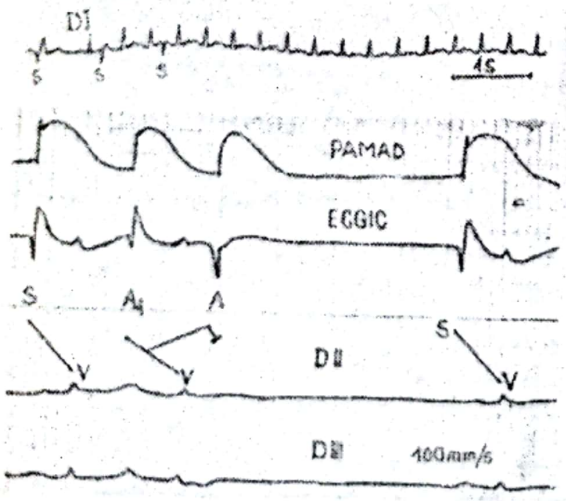


Fig. 52. Sus : debutul unui acces de tahicardie supraventriculară produs de un electrostimul izolat. Al 2-lea stimul *S* produce o extrasistolă atrială cu un interval *P*—*R* alungit, care inițiază accesul. Jos : ecou atrial. Sînt înregistrate *PAM* al atriului drept, electrograma endocavitară (ECGIC), *DII* și *DIII*. *S* : complexe sinusale. *V* : activitatea ventriculară A_1 : extrasistolă atrială condusă la ventricul cu un interval *P*—*R* alungit, urmată de o undă *P* retrogradă vizibilă în *DIII* și pe traseele endocavitare *A*.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VIII

Criterii sugerînd mecanismul circuitului de reintrare în cursul tahicardiei supraventriculare [14, 88, 93, 101, 104]

Criteriul	Ce sugerează	Cum se evidenţiază
Debutul accesului este provocat de o extrasistolă atrială condusă cu un interval *P—R* alungit (fig. 53).	Demască o a doua cale *A—V* (joncţională) şi indică faptul că accesul se declanşează în perioada refractară a nodului *A—V*.	Înregistrarea ECG a debutului accesului sau prin electrostimulare programată, care declanşează accese tahicardice prin extrasistole atriale induse electric.
Prezenţa de bătăi în „ecou" atriale sau ventriculare (fig. 51 şi 52).	Prezenţa a două căi *A—V* (funcţional disociate).	ECG sau ECG asociată cu electrostimulare programată.
Unda *P* în cursul accesului are vectorul îndreptat în sus şi este diferită de *P*-ul extrasistolei care a declanşat accesul (fig. 53).	Activarea atriului se face retrograd.	ECG, ECG intracavitar, ECG intraatrial drept recoltat cu sondă cu electrozi multipli permiţînd determinarea secvenţei de activare a atriului drept.
O extrasistolă atrială sau ventriculară provocată electric în cursul accesului, opreşte aritmia.	Depolarizarea căii de reintrare.	ECG+electrostimulare la frecvenţă joasă sau programată.
Oprirea accesului se face cu *P* retrograd, fie cu un complex *QRS*.	Prezenţa a două căi *A—V* (joncţionale).	ECG.
Oprirea accesului se face cu alungirea progresivă a intervalului *P—R*, care este diferit de intervalul *P—R* în ritmul sinusal (fig. 54).	Prezenţa a două căi *A—V* (joncţionale). Oprirea accesului se realizează prin modificarea conducerii *A—V*.	ECG, eventual ECG intraatrial.

S-au întîlnit situaţii cînd la una şi aceeaşi persoană se succedau accese de tahicardie supraventriculară prin mecanism de reintrare şi ectopic focal [88] (Fig. 55).

Principalele tipuri de tahicardii atriale (diferenţiabile după criterii ECG) sînt :

Tahicardia atrială paroxistică, cu o frecvenţă atrială între 130—280, în medie 180 pe minut. Conducerea *A—V* este de obicei 1 : 1, atunci cînd frecvenţa atrială este pînă la 170—180, alteori ea poate fi 2 : 1. Undele *P* pot să fie neevidenţiabile în traseele periferice, atunci cînd sînt prezente ele diferă de *P*-ul sinusal. Complexele *QRS* au o morfologie normală, dar ele pot fi lărgite prin aberanţă ventriculară sau datorită unor tulburări de conducere intraventriculare preexistente. În cazul unor complexe *QRS* lărgite, diagnosticul

Scanned with OKEN Scanner

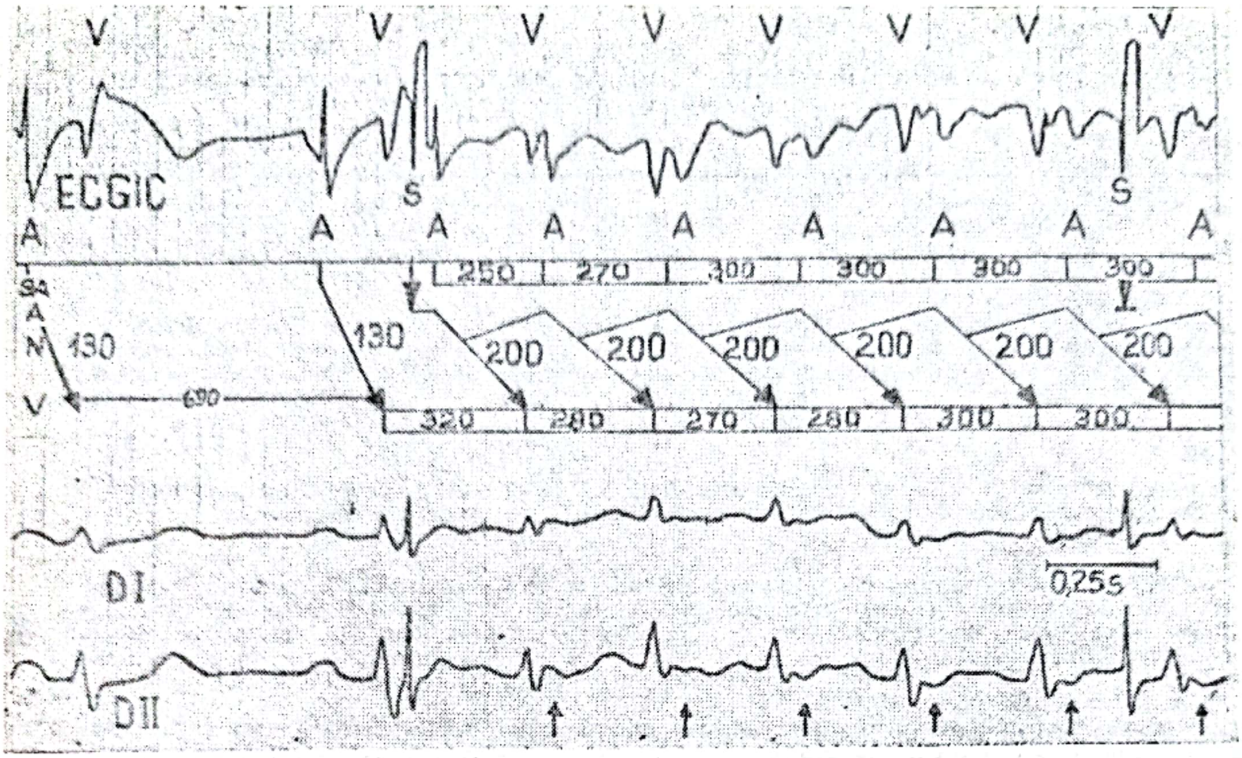


Fig. 53. Acces de tahicardie supraventriculară declanşat prin stimuli electrici izolaţi (*S*). Se ilustrează prezenţa a două căi de conducere *A—V*. Înregistrare endoatrială dreaptă şi derivaţiile *DI* şi *DII*. Schema intermediară ilustrează mecanismul aritmiei. Sus: *A* — activitatea atrială, *V* — activitatea ventriculară, *S* — stimulul electric (al 2-lea *S* la extremitatea dreaptă a traseului este ineficient). Diagrama ilustrează mersul activării din zona sinusală (*SA*), atrială (*A*), nodală (*N*) şi ventriculară (*V*). Ciclul sinusal este de 690 ms. Conducerea *A—V* în ritm sinusal este de 130 ms. În cursul tahicardiei supraventriculare primele două cicluri atriale sînt de 250 şi 270 ms apoi devin constant de 300 ms. Conducerea *A—V* în cursul tahicardiei este de 200 ms iar cea ventriculo-atrială de 100 ms. Se remarcă deosebirea între polaritatea activităţii atriale *A* în cursul ritmului sinusal şi prin electrostimulare în care predomină deflexiunea pozitivă şi cea din cursul accesului, care este negativă (ECGIC). Săgeţile verticale din *DIII* indică *P*-urile retrograde.

diferenţial se face cu tahicardia ventriculară, sau cu accesele tahicardice din sindromul de preexcitaţie. Relaţiile dintre undele *P* şi complexele *QRS* sînt constante, evidenţierea acestora poate necesita uneori înregistrări esofagiene sau intracavitare. Compresiunea sino-carotidiană poate întrerupe aritmia, poate determina uneori un bloc *A—V* tranzitor (răspuns asemănător celui din flutter, sugerînd un mecanism focal atrial) sau poate fi lipsită de efect.

În traseele ce pot fi obţinute la aceşti pacienţi în ritm sinusal se observă adesea extrasistole atriale prezentînd *P*-uri

Scanned with OKEN Scanner

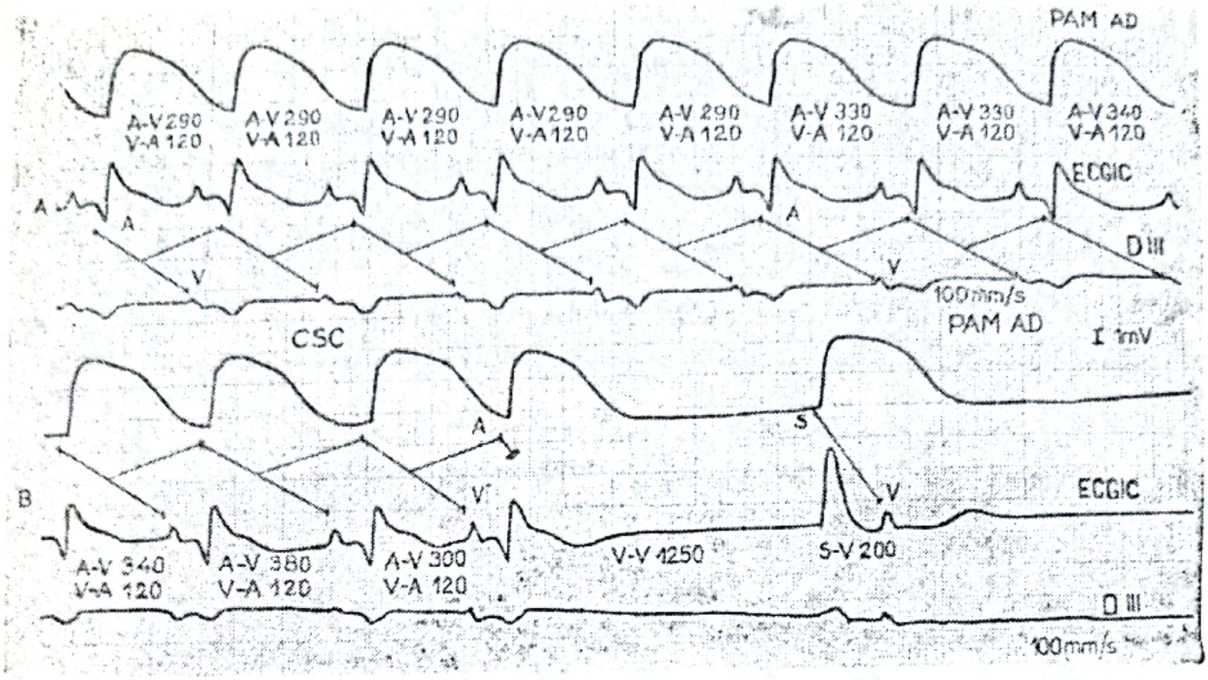


Fig. 54. Tahicardie supraventriculară paroxistică. *A* şi *B* sînt în continuare. Accesul se opreşte la compresiunea sino-carotidiană (*CSC*). Sînt înregistrate *PAM* al atriului drept, electrograma intracavitară (ECGIC) şi *D*III. *A*: activitate atrială. *V*: activitate ventriculară. Accesul se opreşte u alungirea progresivă a conducerii *A—V* şi cu un *P* retrograd. Se poate compara durata conducerii în cursul ritmului sinusal *S* şi cea din cursul accesulu ectopic.

cu o configuraţie identică cu *P*-urile din cursul accesului (sugerează un focar ectopic) sau ecouri atriale produse de bătăi premature atriale (sugerînd un mecanism reciproc).

Tahicardia atrială prin supradozaj digitalic a fost etichetată în literatură şi cu denumirea de *tahicardie atrială cu bloc,* termen ce poate genera confuzie deoarece şi alte varietăţi de tahicardie atrială pot prezenta tulburări de conducere *A—V*. Aritmia apare la pacienţi cu cardiopatii cronice, digitalizaţi, ea se însoţeşte de o deteriorare uneori inexplicabilă a stării cardio-circulatorii. Este vorba de obicei de pacienţi în vîrstă, cu cord pulmonar sau valvulopatii avansate, deobicei mitrale, digitalizaţi cronic, cu un fond de hipopotasemie indusă de utilizarea diureticelor. Frecvenţa atrială este între 130—250 pe minut, uşor neregulată, iar conducerea *A—V* se face cu un bloc parţial, cu perioade Wenckebach sau sistematizat, 2 : 1. Efortul fizic şi atropina pot ameliora conducerea la 1 : 1. Prognosticul aritmiei este rezervat, nu atît prin tulburarea ritmului cardiac, cît prin severitatea cardiopatiei de bază.

Scanned with OKEN Scanner

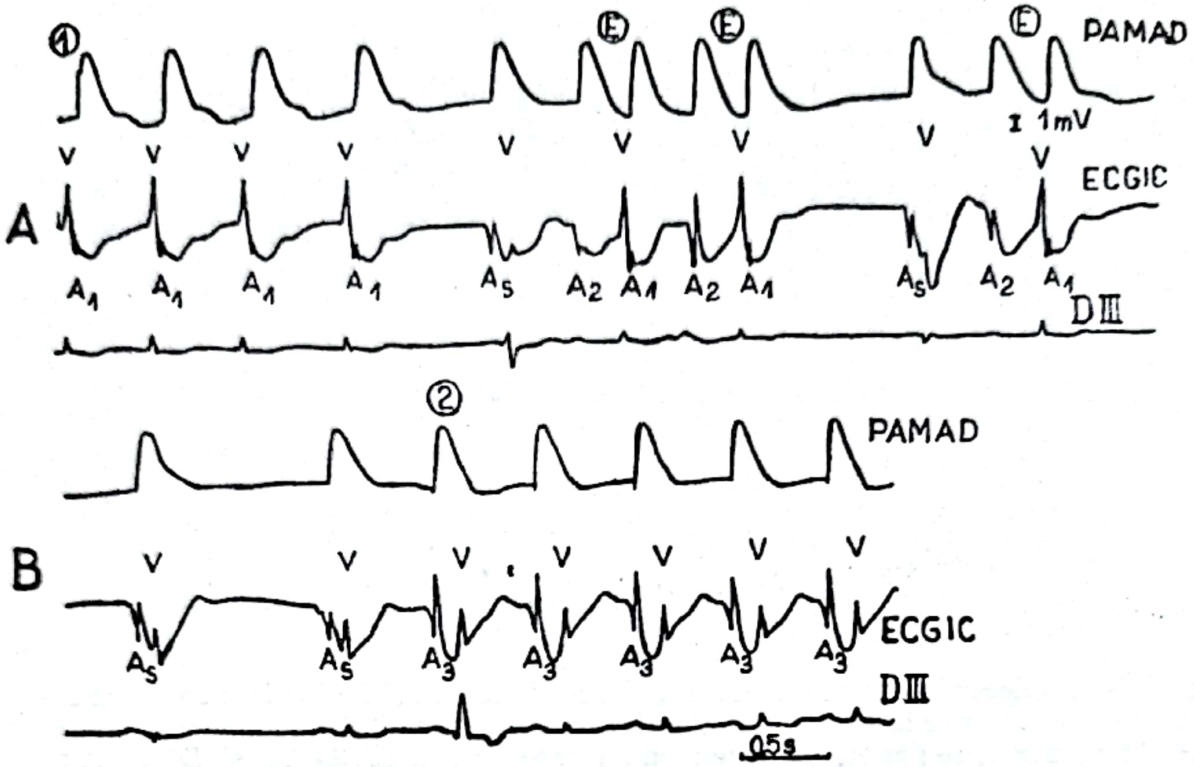


Fig. 55. Prezența unor accese de tahicardie supraventriculară prin mecanism de reintrare și ectopic (focal) la unul și același pacient. *A* și *B* sînt trasee în continuare. A_1 — activitatea atrială retrogradă, A_2 și A_3 — extrasistole atriale, A_s — activitatea sinusală. Extrasistolele A_2 produc ecouri izolate *E*. Extrasistola A_3 declanșează în traseul *B* un acces ectopic. Accesul 1 este explicabil prin reintrare, el se termină cu *P* retrograd. Accesul 2 este focal.

A existat tendința de a face o distincție netă între tahicardia atrială cu bloc și cea paroxistică din cauza tratamentului diferit și al prognosticului rezervat în prima eventualitate. Totuși nu toate tahicardiile cu bloc sînt cauzate de supradozajul digitalic, unele se comportă într-o manieră asemănătoare cu cele paroxistice și beneficiază de terapia acestora. Din aceste motive considerăm că diferențierea tahicardiei atriale prin supradozaj digitalic este mai utilă. De altfel ea se poate prezenta și cu o conducere *A—V* 1 : 1 sub efectul efortului fizic sau al atropinei.

Diagnosticul acestei aritmii se face electrocardiografic. Activitatea atrială apare evidentă în derivațiile precordiale drepte. Spre deosebire de flutter, intervalul dintre undele *P* este izoelectric (Fig. 56). În cazurile în care relațiile între undele *P* și activitatea ventriculară este indistinctă pe ECG de suprafață, înregistrările intraatriale le pot evidenția (Fig. 57). Electrograma hisiană evidențiază că în acest tip de

Scanned with OKEN Scanner

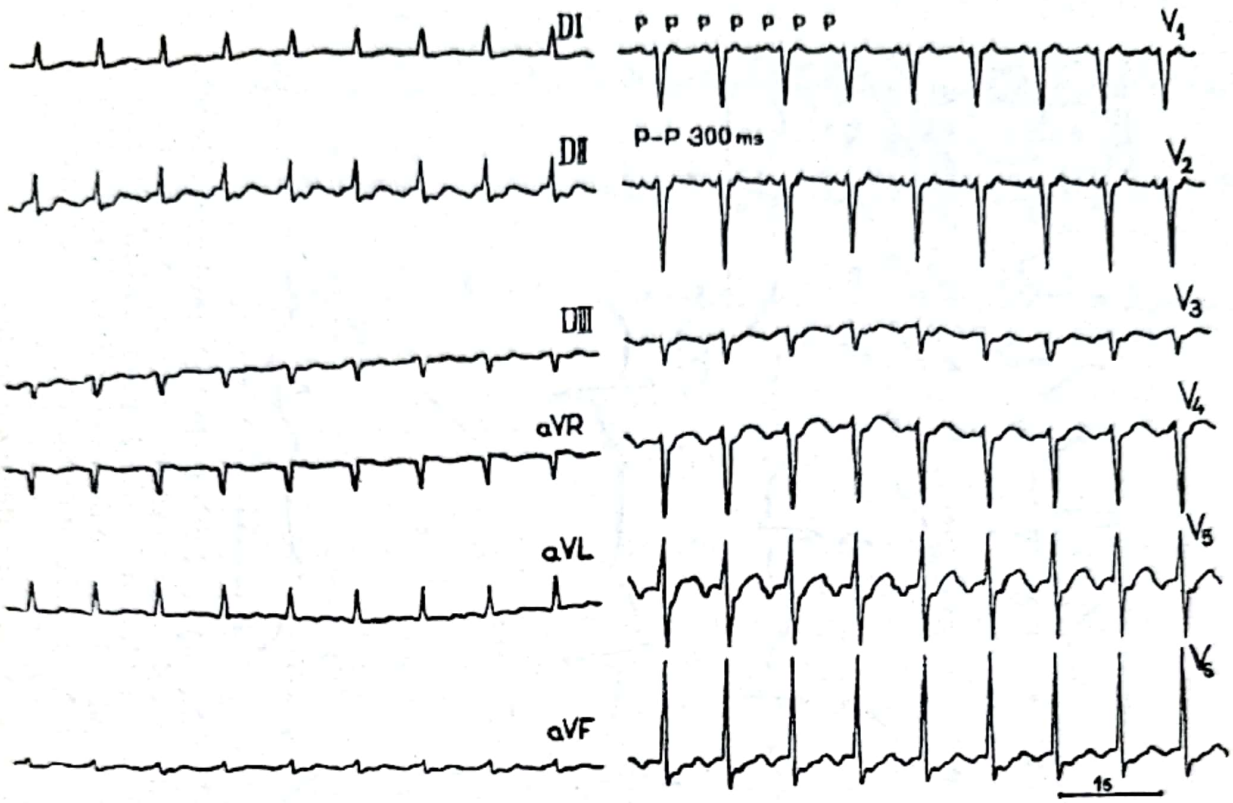


Fig. 56. Tahicardie atrială prin supradozaj digitalic. Frecvența atrială este de 200 pe minut, conducerea *A—V* 2 : 1. Undele *P* sînt evidente în precordialele drepte. Undele *P* negative în *DII* și *DIII* pozitive în *aVR* și negative în V_5 și V_6 sugerează originea atrială stîngă a focarului ectopic.

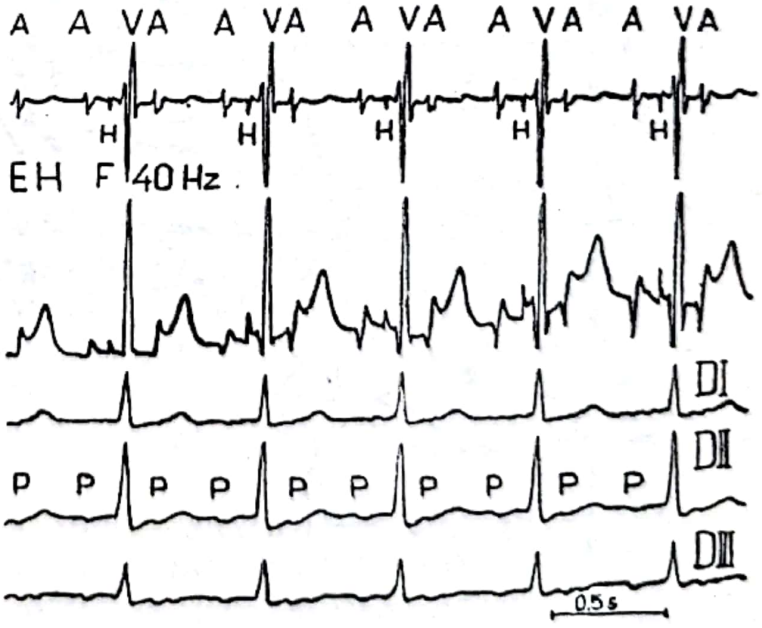


Fig. 57. Tahicardie atrială cu bloc *A—V* 2 : 1. Înregistrarea electrogramei hisiene (*EH*) concomitent cu *DI*, *DII* și *DIII*. Se remarcă faptul că întreruperea conducerii *A—V* pentru complexele atriale *A* care nu activează ventriculul are loc suprahisian, ele nu sînt urmate de un potențial *H*.

Scanned with OKEN Scanner

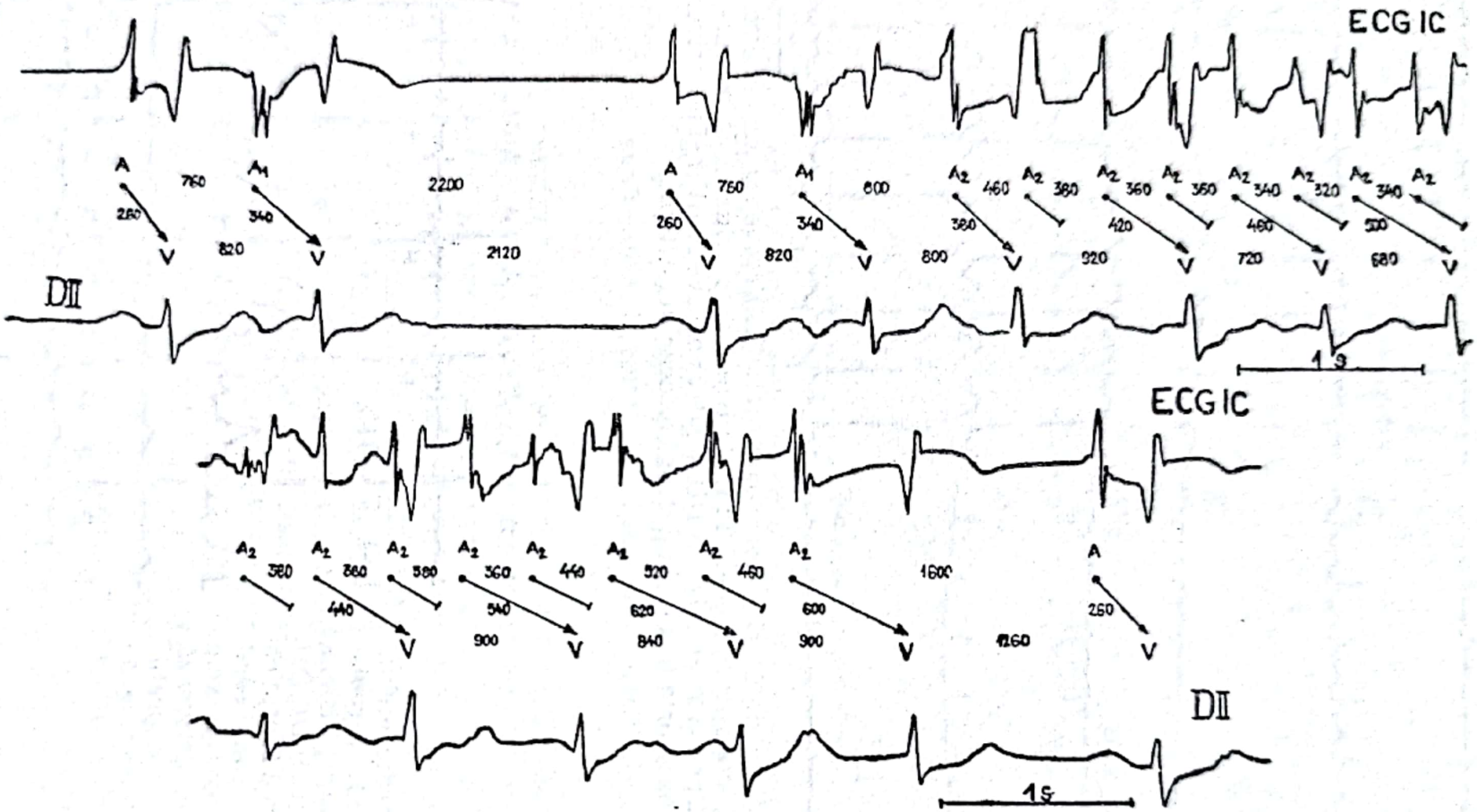


Fig. 58. Traseu endocavitar (ECGIC) și *D*II ilustrînd debutul (sus) și sfîrșitul (jos) al unui acces de tahicardie prin supradozaj digitalic. Activitatea atrială notată cu *A* este cea sinusală, cu A_1 extrasistole atriale care însă nu realizează accesul tahicardic, cu A_2 activitatea atrială ectopică responsabilă de accesul tahicardic. Conducerea *A*—*V* este reprezentată prin săgeți, avînd indicate durata conducerii în ms. Cifrele din rîndul superior reprezintă ciclul atrial. Se remarcă debutul accesului cu scurtarea progresivă a ciclului ectopic de la 460 ms la 340 ms iar oprirea accesului cu alungirea acestui ciclu. Conducerea *A*—*V* se face cu un raport 2 : 1, ea prezintă o alungire progresivă înainte de oprirea accesului.

Scanned with OKEN Scanner

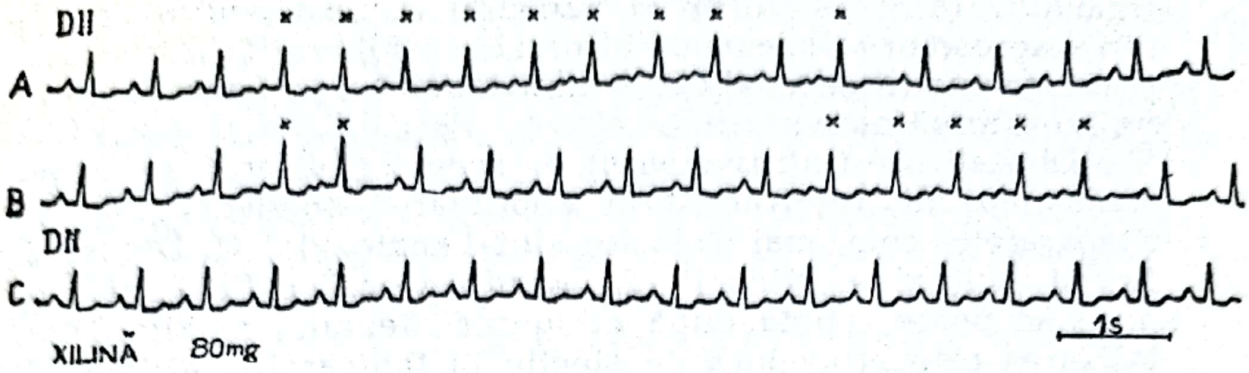


Fig. 59. Tahicardie atrială repetitivă. *A* și *B* — accese de tahicardie repetitivă (complexele notate cu *) întrerupte de lambouri scurte de ritm sinusal. *C*: sub efectul xilinei se instalează ritmul sinusal.

tahicardie tulburarea de conducere este suprahisiană. Observațiile proprii [78] sugerează că această aritmie are un mecanism focal. În figura 58 se ilustrează debutul și sfîrșitul unui acces de tahicardie atrială prin supradozaj digitalic. Se remarcă accelerația inițială („încălzirea") și încetinirea finală a activității ectopice caracteristice mecanismului focal.

Tahicardia atrială repetitivă, descrisă de Gallavardin, este caracterizată prin scurte accese de tahicardie atrială, separate între ele de 1—2 bătăi sinusale (Fig. 59). Această formă nu este așa de frecventă, ea poate apare la persoane tinere cu un cord aparent indemn, este mai rezistentă la tratament, accesele diminuînd spontan odată cu vîrsta.

Măsurile terapeutice în tahicardiile atriale au în prezent o bază empirică. Ele depind de experiența medicului, de accesibilitatea la unele metode specializate (electroconversie sau electrostimulare), de felul cum bolnavul a răspuns la terapii anterioare [277].

Manevrele vagale, îndeosebi *compresiunea sino-carotidiană* au o utilitate deosebită pentru diagnostic cît și pentru oprirea unor accese. Tahicardia prin supradozaj digitalic poate prezenta o creștere a blocajului *A—V*, dar focarul ectopic nu este influențat. Nici tahicardia repetitivă nu răspunde la manevrele vagale.

Dacă manevrele vagale se dovedesc ineficiente se recomandă următoarele măsuri :

Sedarea pacientului, de obicei anxios și agitat. Pacientul trebuie liniștit, asigurat că viața nu-i este în pericol și că tratamentul aplicat îi va rezolva palpitațiile. Sedativele și

Scanned with OKEN Scanner

tranchilizantele sînt utile la pacienţii anxioşi pentru prevenirea acceselor (diazepam, hidroxizin [228]).

Administrarea medicaţiei antiaritmice se poate face în ordinea următoare :

Digitalizare (intravenoasă) cu scop de întrerupere a mecanismului de reintrare prin deprimarea conducerii *A—V*. Preparatele cele mai folosite sînt Lanatozidul C, Digoxina, Acetil-digitoxina (Nidacil). Se administrează o fiolă intravenos ; se poate repeta după atingerea efectului maxim. Digitalizarea este procedura de elecţie în tahicardiile atriale paroxistice, dacă manevrele vagale au fost negative, nu există o stare critică implicînd urgenţă şi nu există suspiciunea unui supradozaj digitalic.

Beta-blocanţii adrenergici (Propranolol, Practolol, Pindolol) reprezintă o alternativă pentru digitalizare. Indicaţia lor majoră o reprezintă tahicardiile prin reintrare ; beta-blocanţii adrenergici sînt recomandaţi şi în tahicardiile prin supradozaj digitalic sau cu caracter repetitiv. Dozele pot fi administrate intravenos (1—5 mg propranolol sau 10—40 mg practolol) sau per os (120—200 mg propranolol, 300—600 mg practolol). Beta-blocanţii adrenergici au avantajul că pot fi urmaţi de administrarea şocului electric în caz de insucces.

Celelalte medicamente antiaritmice : chinidina, procainamida, ajmalina nu sînt indicate decît în caz de eşec cu medicaţiile de mai sus şi în imposibilitatea de a utiliza metodele de conversie electrică.

Pentru oprirea unui acces prelungit şi care nu răspunde la medicaţiile amintite, în lipsa mijloacelor de conversie electrică, se poate administra intravenos 10—30 mg de adenozintrifosfat (Fosfobion). Acesta are efecte similare cu acetilcolina, produce o oprire tranzitorie a activităţii cardiace, urmată de reluarea ritmului sinusal. Prin efectul acetilcolinic, poate însă provoca fenomene bronhospastice.

Metodele de conversie electrică cuprind :

Şocul electric, care se poate aplica de urgenţă în cazul tahicardiilor atriale asociate cu hipotensiune, şoc, crize anginoase sau cînd accesul nu încetează la medicaţia uzuală şi starea pacientului se deteriorează. Şocul electric este contraindicat în tahicardia atrială prin supradozaj digitalic, el nu este eficient în cazul tahicardiei atriale în care accesele se repetă des, sau în formă repetitivă.

Electrostimularea cu stimuli programaţi, atriali sau ventriculari, izolaţi sau pereche poate întrerupe accesul de ta-

Scanned with OKEN Scanner

hicardie supraventriculară. Dacă mecanismul aritmiei este o mişcare circulară, electrostimularea cu o frecvenţă mai joasă decît frecvenţa atrială poate întrerupe acest circuit prin depolarizarea întîmplătoare a căii de reintrare, fie dinspre atriu, fie dinspre ventricul. În schimb, în cazul unui mecanism ectopic focal este nevoie de o stimulare atrială la o frecvenţă mai mare decît ritmul cardiac, astfel ca stimulatorul să preia conducerea inimii şi să deprime focarul ectopic. Această metodă este indicată a fi folosită în cursul studiilor electrofiziologice a cazurilor cu tahicardie atrială sau în cazul cînd accesele au tendinţa de a se repeta. În ultimul caz se poate plasa o sondă electrod în atriul drept utilizînd electrostimularea la apariţia acceselor. Metoda se poate utiliza pentru o perioadă mai mult sau mai puţin limitată [230].

Într-un caz în care atît diferitele medicamente antiaritmice cît şi metodele electrice citate mai sus s-au dovedit ineficiente în controlul acceselor de tahicardie supraventriculară, iar starea cardiocirculatorie a pacientului se deteriora după 2 săptămîni de ritm ectopic, s-a utilizat [80] electrostimularea atrială cu o frecvenţă de 400 pe minut, pentru transformarea tahicardiei supraventriculare în fibrilaţie atrială, aritmie mult mai bine tolerată, care a fost urmată de digitalizare şi de restabilirea ritmului sinusal.

În tahicardia prin toxicitate digitalică se indică: beta-blocanţi adrenergici, potasiu 40—80 mEq (3—6 g KCl) în perfuzie lentă glucozată 2,5% sub control ECG; sulfatul de magneziu 20%, 20 ml, injectat lent intravenos, aspartatul de potasiu şi magneziu (Tromcardin) injectat intravenos. Şocul electric este contraindicat, electrostimularea este însă posibilă.

În aritmia cu caracter repetitiv s-au obţinut într-un număr de cazuri controlul aritmiei cu xilină 80—100 mg intravenos urmată de o perfuzie de 24 ore cu 1—2 mg pe minut. Acest fenomen poate fi explicat prin faptul că xilina exercită efecte antiaritmice diminuînd automatismul focarului ectopic, fiind în schimb fără efecte evidente în tahicardiile atriale prin reintrare în care influenţa sa asupra conducerii este nulă (Fig. 60).

Prevenirea acceselor de tahicardie atrială se face prin administrare de beta-blocanţi adrenergici, digitalice sau chinidină în doze de întreţinere. Administrarea unui sedativ sau

Scanned with OKEN Scanner

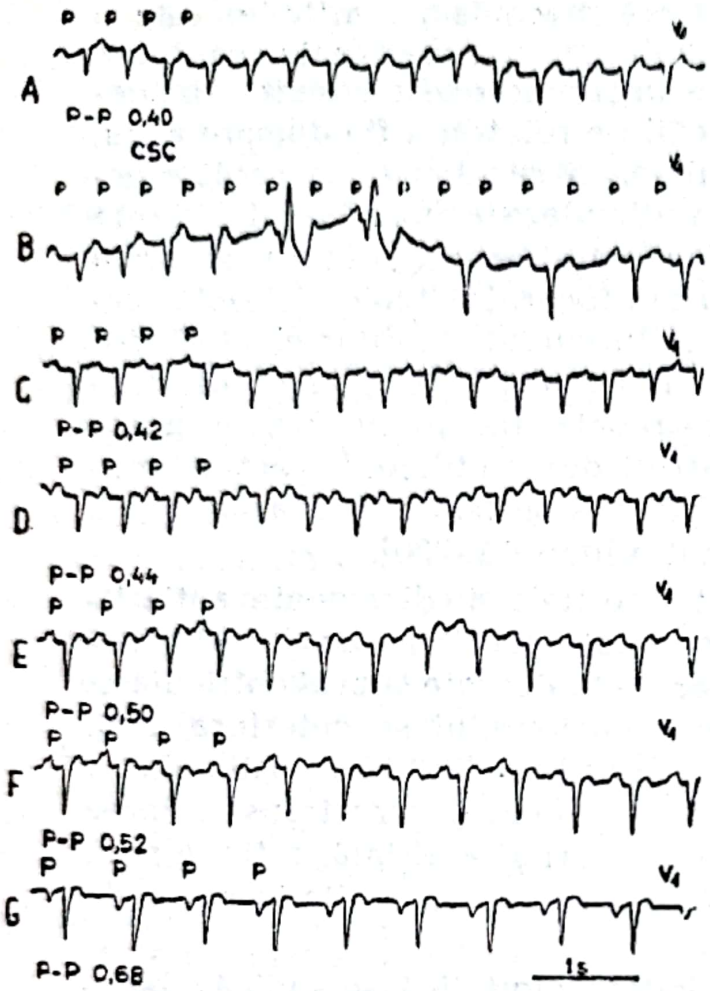


Fig. 60. Efectul infuziei de xilină asupra unui acces de tahicardie atrială prin mecanism focal : *A* : traseul de bază prezentînd o activitate atrială cu o frecvenţă de 150 pe minut. *B* : compresiunea sino-carotidiană (*CSC*) determină un blocaj *A—V* tranzitor fără a influenţa alura atrială. Se remarcă două bătăi cu conducere ventriculară aberantă, avînd aspect de bloc de ramură dreaptă. *C, D, E, F* : sub efectul administrării i. v. de xilină (80 mg), se remarcă o alungire progresivă a ciclului atrial de la 420 la 500 ms (frecvenţa atrială scade de la 143 la 120 pe minut), urmată în traseul *G* de instalarea ritmului sinusal. Se observă deosebirea între *P*-ul sinusal şi *P*-ul ectopic în V_1.

tranchilizant ca şi eliminarea excitanţilor este de asemeni utilă.

4. **Flutterul şi fibrilaţia atrială** sînt aritmii strîns înrudite, ele se pot transforma una într-alta sau se pot succeda ca paroxisme la una şi aceeaşi persoană. Trecerea flutterului în fibrilaţie poate avea loc spontan sau sub efectul digitalei. Chinidina are adesea efecte inverse, transformînd fibrilaţia atrială în flutter. Ambele aritmii pot prezenta aspecte electrofiziologice şi mecanisme diferite, sugerînd existenţa fie a unui automatism exagerat cu descărcare rapidă, fie a fenomenului de reintrare în cadrul unei unde circulare unice sau multiple [97, 133, 192, 207].

Flutterul şi fibrilaţia atrială sînt deobicei asociate cu boli organice ale inimii şi cu insuficienţă cardiacă. Tratamentul corect şi controlul acestor aritmii duce adesea la amelio-

Scanned with OKEN Scanner

rări notabile şi de durată avînd influenţă favorabilă asupra evoluţiei cardiopatiei de bază.

Studii clinice [74, 77, 83, 97] şi experimentale [85], efectuate cu ajutorul înregistrărilor potenţialelor de acţiune monofazice ale atriului, au permis prin amplificarea activităţii electrice a atriilor, înregistrarea debutului şi sfîrşitului unor episoade aritmice spontane sau provocate, prin urmărirea fenomenelor de depolarizare şi repolarizare a miocardului atrial, unele deducţii asupra mecanismelor electrofiziologice subiacente.

Activitatea atrială în flutter se caracterizează printr-o succesiune rapidă şi regulată de depolarizări atriale avînd o frecvenţă în jur de 300 bătăi pe minut (între 270—310) (Fig. 61 A). În fibrilaţia atrială frecvenţa depolarizărilor în cazurile studiate [98] a fost între 311 şi 578 pe minut, ea are un caracter neuniform prezentînd un aspect dezorganizat al

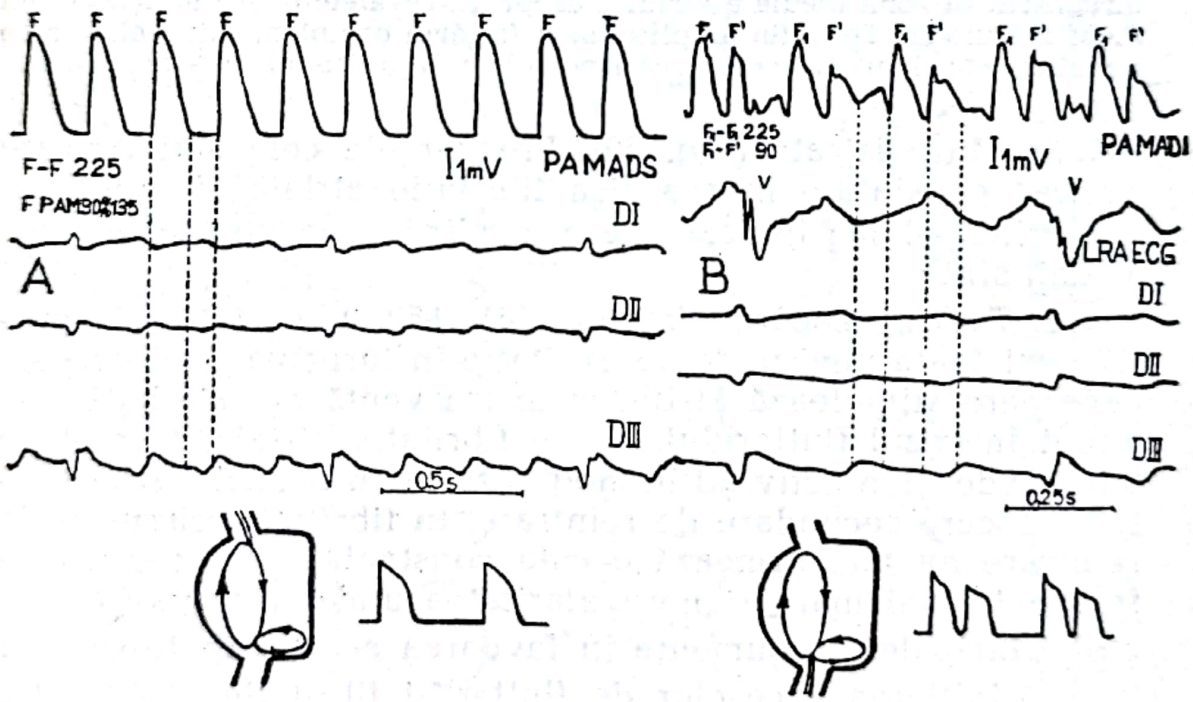


Fig. 61. Înregistrări endocavitare în flutterul atrial [97]. *A* : *PAMADS* este *PAM* al atriului drept înregistrat în porţiunea superioară (ciclul atrial *F—F* 225 ms corespunde la o frecvenţă de 266 pe minut). Schemele indică poziţia electrodului explorator în raport cu circuitul de reintrare responsabil de mecanismul aritmiei. *B* ; *PAMADI* este *PAM* al atriului drept la acelaşi caz recoltat în zona atrială inferioară. Pentru fiecare undă de flutter din traseul *A* sau din derivaţiile periferice se înregistrează în această zonă două potenţiale F_1 şi F' separate printr-un interval de 90 ms. Liniile punctate verticale indică corelaţiile dintre *PAM* şi undele de flutter pe ECG.

Scanned with OKEN Scanner

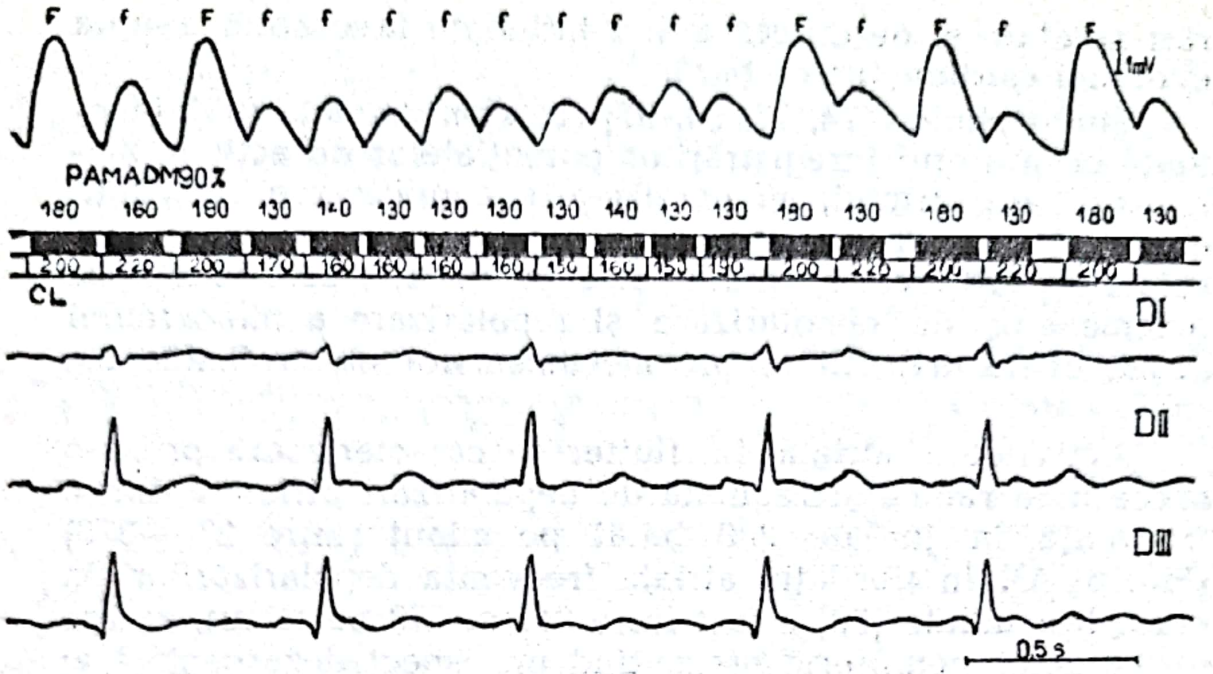


Fig. 62. Înregistrare endocavitară în fibrilaţia atrială. *PAMD* este *PAM* înregistrat în zona medie a atriului drept. Intervalele negre indică durata *PAM* măsurat la 90% din amplitudinea fiecărui complex. Intervalele albe indică durata ciclului. Se remarcă aspectul dezorganizat al activităţii atriale.

undelor înregistrate (Fig. 62). Frecvenţele cele mai ridicate au fost constatate în aşa zisa fibrilaţie atrială „idiopatică".

Principalele ipoteze care explică mecanismul acestor aritmii sînt :

a. *Teoria mişcării circulare* [61, 152, 153, 203, 206] susţine existenţa unei unde de excitaţie în jurul vărsării venelor cave care stimulează atriile cu o frecvenţă de 300 bătăi pe minut în cazul flutterului, iar în fibrilaţia atrială dă naştere unor unde fiice activînd în mod dezorganizat atriile şi constituind focare secundare de reintrare. În fibrilaţie, circuitul de reintrare nu mai urmează o cale constantă. ceea ce explică frecvenţa mai mare şi neregularitatea undelor atriale.

Principalele argumente în favoarea acestei ipoteze sînt :

— iniţierea acceselor de flutter şi fibrilaţie atrială [10, 83, 132] printr-o extrasistolă atrială căzută în perioada vulnerabilă (Fig. 63 şi 64) ;

— declanşarea acceselor de flutter şi fibrilaţie atrială experimentală prin stimuli electrici izolaţi, aplicaţi în perioada vulnerabilă a atriilor (Fig. 65) ca şi întreruperea ocazională a unui acces de flutter astfel produs cu stimuli unici sugerînd depolarizarea căii de reintrare [77, 85] ;

Scanned with OKEN Scanner

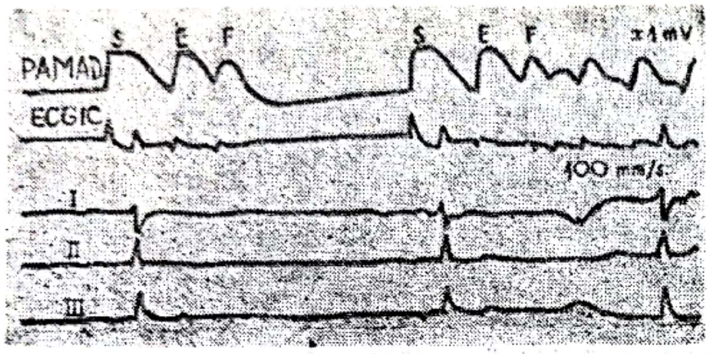


Fig. 63. Ilustrarea debutului fibrilației atriale. Traseu endocavitar înregistrat la un pacient cu fibrilație atrială paroxistică [83]. *PAM* al atriului drept înregistrat concomitent cu electrograma intraatrială (ECGIC), DI, DII, DIII. *S*: bătaie sinusală. *E*: extrasistolă atrială. *F*: complex atrial cu caracterul undei de flutter. Al doilea grup de complexe inițiază fibrilația atrială.

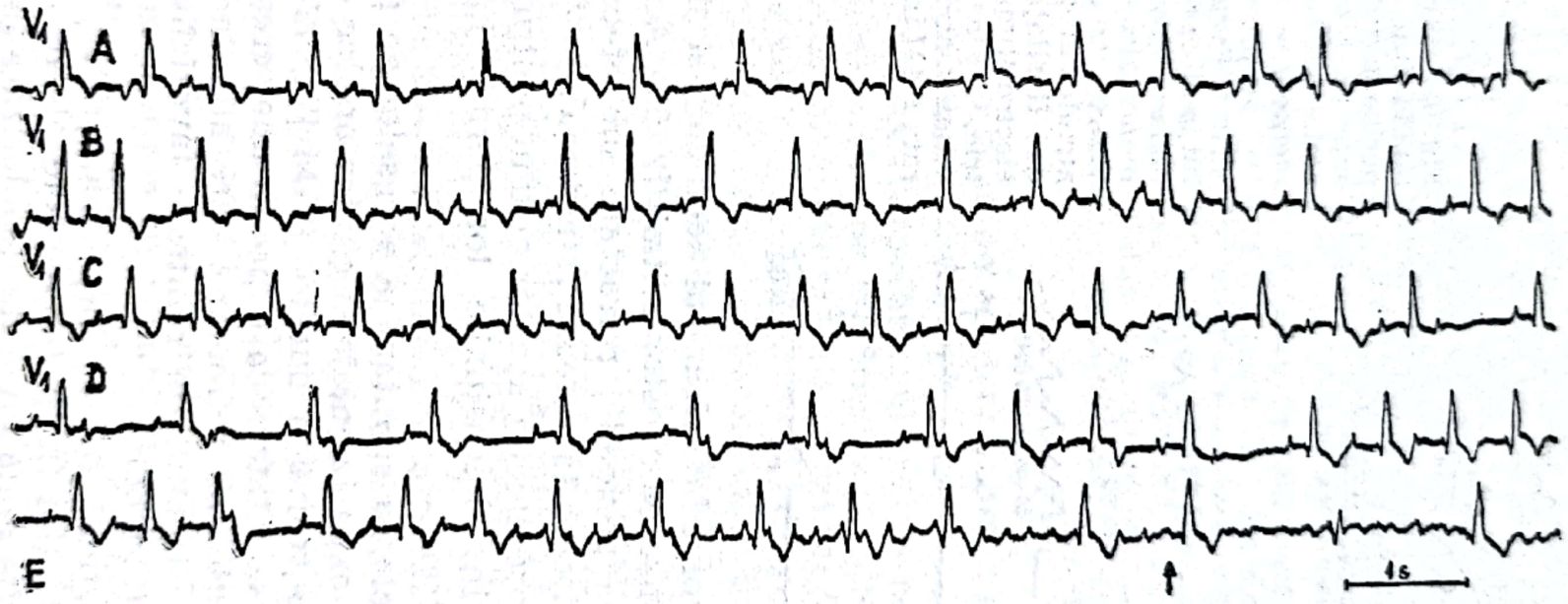


Fig. 64. Înregistrare continuă V_1 la o pacientă cu stenoză mitrală ilustrînd un alt mod de debut al fibrilației atriale spontane. În *A* se remarcă relativ frecvente extrasistole atriale, cu caracter polimorf. În *B* ritmul de bază este reprezentat de bătăile ectopice atriale avînd caracter de tahicardie atrială haotică. În *C* și *D* se menține ritmul ectopic din traseul *B* și se observă relativ frecvente extrasistole atriale blocate îndeosebi în traseul *D*. În traseul *E*, la mijlocul înregistrării, ritmul ectopic se accelerează progresiv îmbrăcînd aspectul de flutter atrial care se dezorganizează în momentul marcat de săgeata verticală trecînd în fibrilație atrială.

Scanned with OKEN Scanner

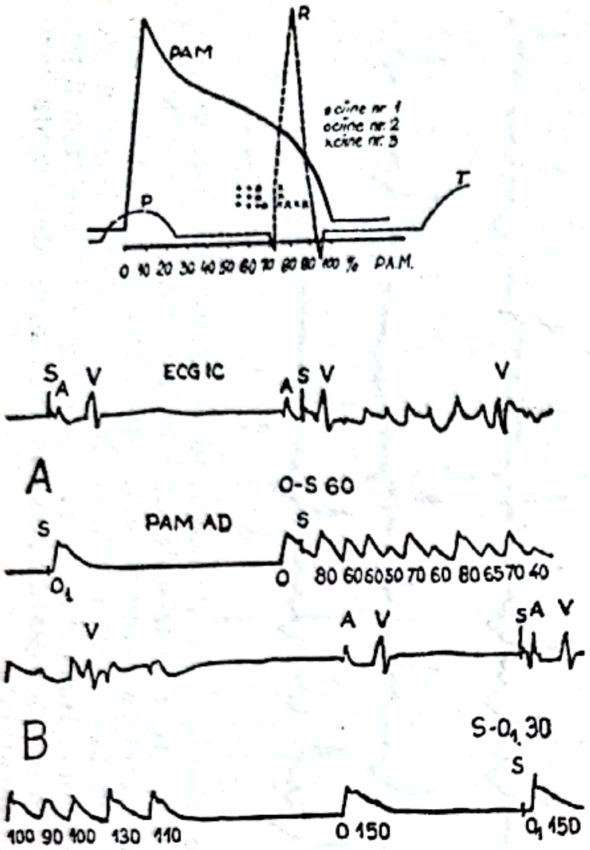


Fig. 65. Fibrilaţie atrială experimentală la cîine. Sus : schemă evidenţiind perioada vulnerabilă a atriului. Sînt suprapuse schemele potenţialului de acţiune şi ECG. Punctele arată momentele în care stimuli electrici izolaţi au provocat accese de fibrilaţie atrială. Perioada vulnerabilă a atriului la cîine se situează între 50—80 ms de la debutul potenţialului de acţiune monofazic. *A* şi *B* sînt trasee endocavitare atriale (ECGIC) şi *PAM* al atriului drept în cursul unor accese de fibrilaţie atrială obţinută prin electrostimuli izolaţi. *S* : stimul electric. *A* : activitate atrială. *V* : activitate ventriculară. Cifrele indică durata *PAM* în ms.

— rolul favorizant al acetilcolinei şi al excitaţiei vagale în declanşarea acestor aritmii [2, 56]. Aceasta se explică prin scurtarea perioadei refractare sub efectul excitaţiei vagale, fenomen care facilitează reintrarea ;

— predilecţia acestor aritmii pentru atriile mari, dilatate, care prin dimensiunile lor permit instalarea unui circuit de reintrare.

Încetarea spontană a acceselor de flutter şi fibrilaţie în condiţii experimentale şi clinice are loc de regulă cu o alungire progresivă a duratei *PAM* [74, 77, 85]. S-a interpretat această constatare ca expresia unei creşteri progresive a duratei perioadei refractare, care atingînd un nivel critic, întrerupe circuitul de reintrare favorizînd instalarea ritmului sinusal (Fig. 66) ;

— studii bazate pe înregistrări endocardice [97, 133] au evidenţiat în flutter aspecte ale depolarizării atriale realizînd cîte două unde de depolarizare pentru fiecare undă de flutter înregistrată, în derivaţiile periferice. Evidenţierea acestui fenomen (Fig. 61 B) sugerează că vîrful electrodului

Scanned with OKEN Scanner

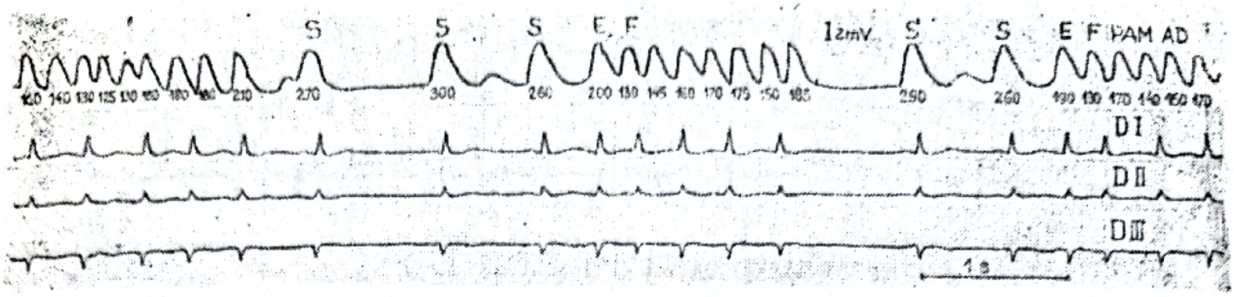


Fig. 66. Modul de încetare al flutterului atrial [74]. Traseul arată modalitatea de întrerupere a flutterului atrial la un pacient la care s-a aplicat şoc electric pentru conversiunea fibrilaţiei atriale. Aceasta se transformă în flutter, care se opreşte spontan, cu lărgirea progresivă a complexelor monofazice. Restabilirea ritmului sinusal *S* este urmată de extrasistole atriale *E*, care declanşează noi accese de flutter *F*. În ultima analiză accesul ectopic a fost convertit spontan la ritm sinusal. Cifrele indică durata complexelor *PAM* în ms.

explorator se găseşte într-o zonă de reintrare care a fost găsită în porţiunea inferioară a atriului drept ;

— în sfîrşit, uşurinţa cu care flutterul atrial poate fi convertit la ritmul sinusal prin şoc electric, ca şi unele răspunsuri obţinute la şoc în fibrilaţia şi flutterul atrial [74, 107] sînt interpretate în favoarea depolarizării căii de reintrare, care se obţine mult mai uşor prin electroconversie decît depolarizarea unui focar ectopic cu descărcare rapidă.

b. Existenţa unui *focar ectopic cu descărcare rapidă*, care atunci cînd realizează o frecvenţă în jur de 300 bătăi pe minut, generează flutterul, iar cînd frecvenţa de descărcare este între 350 şi 600 este la originea fibrilaţiei atriale, a fost susţinută iniţial de Rothberger [204] ; ulterior această ipoteză a fost reluată de Prinzmetal şi al. [190, 191] şi de Scherf şi al. [210]. Această ipoteză este susţinută de date experimentale demonstrînd apariţia fibrilaţiei atriale la cîine, sub efectul electrostimulării rapide, a aplicării de aconitină sau a altor substanţe care ar acţiona local ca un focar ectopic modificînd proprietăţile automate ale celulelor atriale. Deobicei, oprirea stimulării sau izolarea prin clampaj a zonei iritate prin aconitină este urmată de sistarea aritmiei. O constatare interesantă a fost descoperirea în ţesutul auricular recoltat intraoperator, respectiv în urechiuşe, a unor celule cu activitate automată rapidă in vitro [220]. Astfel de celule au fost găsite în atriile dilatate provenite de la cazuri cu tahiaritmii atriale ca şi în piese recoltate de la cîini cu fibrilaţie atrială cronică spontană sau produsă experimental.

Scanned with OKEN Scanner

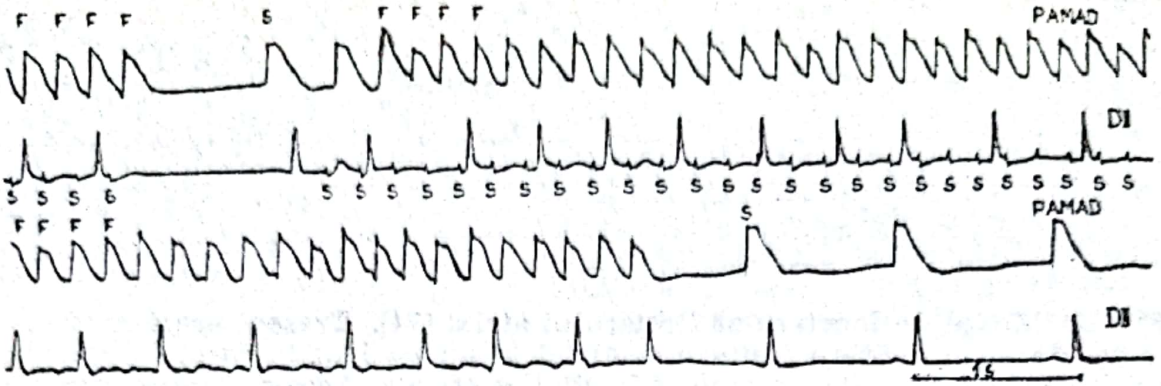


Fig. 67. Înregistrarea *PAM* al atriului drept și *DII*, în cursul electrostimulării atriale rapide cu o frecvență de 300 bătăi pe minut *S*. Oprirea stimulării este urmată de o activitate atrială rapidă cu caracter de flutter *F*, care încetează spontan în cîteva secunde.

În favoarea focarului ectopic cu descărcare rapidă pledează studii electrofiziologice în cazuri izolate de flutter atrial [258] ca și observații [133] privitoare la propagarea undei de excitație în atrii, care în unele cazuri studiate are o distribuție radială, sugerînd un singur focar de activare.

În figura 67 este redat efectul stimulării electrice a atriului cu o frecvență de 300 bătăi pe minut, realizînd o activitate regulată, corespunzînd frecvenței de stimulare și cu o conducere *A—V* 2 : 1. Cu alte cuvinte, este realizat aspectul unui flutter atrial electrostimulat. La oprirea stimulării electrice, activitatea ectopică atrială continuă încă o perioadă de cîteva secunde, cu o frecvență identică cu cea anterioară. Identitatea dintre *PAM* ale atriului drept în timpul și după oprirea electrostimulării sugerează inducția unui focar ectopic prin electrostimularea rapidă. Încetarea activității acestuia are loc brusc, fără o alungire progresivă a duratei *PAM*, așa cum s-a observat în flutterul spontan.

În figura 68 este redat efectul stimulării rapide cu o frecvență de 400 pe minut, pe fondul unui flutter atrial cu o frecvență de 272 pe minut. S-a utilizat un sistem pereche cu o distanță de 20 ms între cei doi stimuli. Se poate vedea (traseul *A*) că la un moment dat stimularea preia activitatea atrială, care devine rapidă, 400 pe minut, regulată, în timp ce traseul periferic capătă aspect de fibrilație atrială. La încetarea stimulării electrice, activitatea rapidă persistă încă cîteva secunde fiind înlocuită (prima săgeată din traseul *B*) de cea de flutter. Traseul periferic conservă încă un timp aspectul de fibrilație (pînă la a doua săgeată),

Scanned with OKEN Scanner

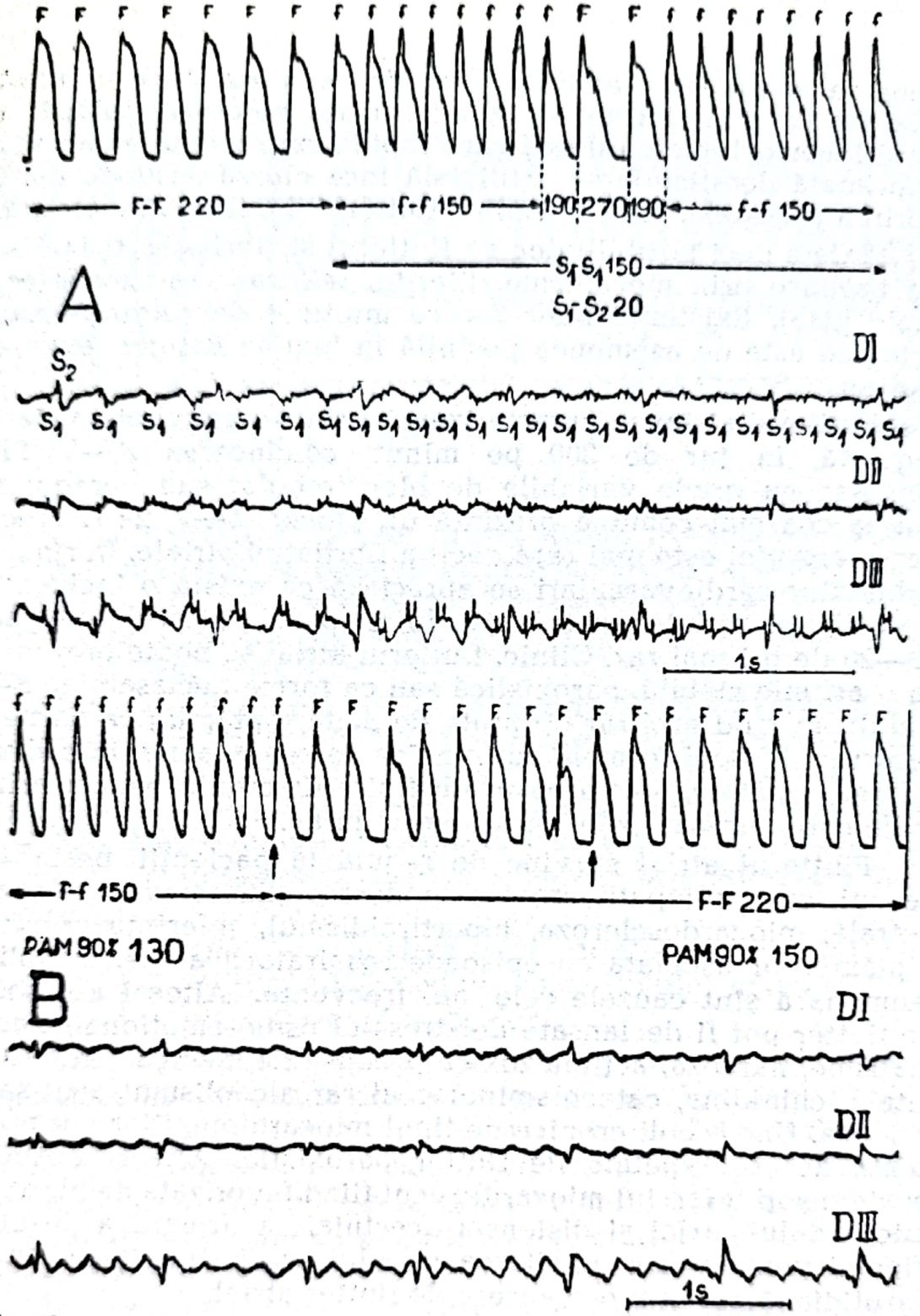


Fig. 68. Efectul stimulării rapide asupra flutterului atrial [97]. *A* : traseu în cursul stimulării rapide cu stimuli pereche (distanța dintre stimulii S_1—S_2 20 ms) pe fondul flutterului atrial. *B* : menținerea activității electrice cu frecvența stimulată după oprirea pacemaker-ului (explicații în text). *PAM* : potențialul de acțiune monofazic al atriului drept. *F*—*F* : distanța între undele de flutter, *f*—*f* : distanța dintre undele de fibrilație.

Scanned with OKEN Scanner

ceea ce sugerează o activitate atrială neuniformă. Şi în acest caz presupunem formarea, sub influenţa electrostimulării, a unui focar ectopic cu descărcare rapidă care menţine cadenţa imprimată de stimularea artificială încă cîteva secunde după oprirea acesteia, transformînd flutterul în fibrilaţie atrială.

Există deci posibilitatea ca flutterul şi fibrilaţia atrială să fie produse prin mecanisme diferite, reintrare sau focar ectopic [245]. Existenţa unor focare multiple de reintrare sau ectopice este de asemenea posibilă în lumina datelor expuse mai sus.

Flutterul atrial se caracterizează printr-o activitate atrială regulată, în jur de 300 pe minut, conducerea *A—V* făcîndu-se cu grade variabile de bloc, regulat sau neregulat. Forma cea mai comună prezintă un blocaj *A—V* 2 : 1. Frecvenţa aritmiei este mai rară decît a fibrilaţiei atriale. În rîndul bolnavilor cardiovasculari se apreciază că există o incidenţă a fibrilaţiei atriale de 1 la 10, în timp ce flutterul este de 10—20 de ori mai rar. Clinic, flutterul atrial se poate prezenta ca o aritmie stabilă, paroxistică sau ca forme neclasabile. S-a stabilit în mod arbitrar o durată de două săptămîni ca termen pentru a deosebi formele paroxistice de cele stabile. În cadrul formelor stabile, se vorbeşte de flutterul cronic pentru aritmiile care durează neîntrerupt peste un an.

Flutterul atrial survine de regulă la pacienţii peste 40 de ani, cu cardiopatii cronice moderate sau severe. Stenoza mitrală, miocardioscleroza, hipertiroidismul, suferinţa cronică a plămînilor asociată cu episoade respiratorii acute, embolia pulmonară sînt cauzele cele mai frecvente. Alteori accesele de flutter pot fi declanşate de stress-ul psiho-emoţional, traumatisme, narcoză, acţiuni toxice produse de medicamente (digitala, chinidina, catecolamine), mai rar alcoolismul acut sau acidoza. Unele boli cronice de tipul miocardiopatiilor pot prezenta accese repetate de flutter paroxistic. Alteori aritmia poate însoţi infarctul miocardic acut fiind favorizată de hipoxia miocardului atrial şi distensia acestuia, ca urmare a insuficienţei ventriculare. Excitarea vagului ca şi stimularea sinocarotidiană pot provoca accese de flutter atrial.

Diagnosticul flutterului atrial trebuie luat în consideraţie în prezenţa unui pacient cu tahiaritmie clinic regulată sau uşor neregulată, cu o frecvenţă ventriculară în jur de 140—150 bătăi pe minut. În forma paroxistică, bolnavul recunoaşte în antecedente accese de tahicardie, al căror diagnos-

Scanned with OKEN Scanner

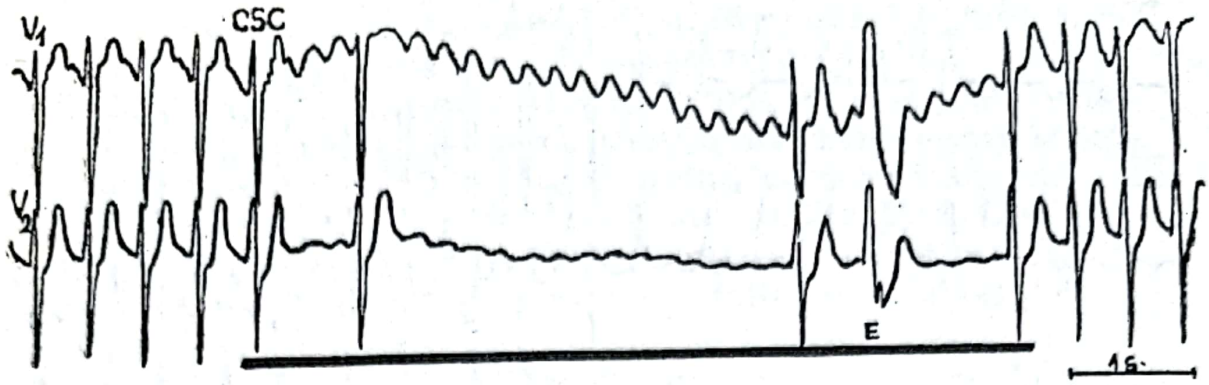


Fig. 69. Efectul compresiunii sino-carotidiene (*CSC*) în flutterul atrial.

tic îi poate fi cunoscut. Alţi pacienţi fac cînd episoade paroxistice de fibrilaţie, cînd de flutter atrial. Manevrele vagale permit recunoaşterea flutterului prin creşterea bruscă a blocajului *A—V*, ceea ce determină o rărire bruscă a ritmului ventricular, urmată de revenirea treptată la alura normală (Fig. 69).

Electrocardiograma confirmă diagnosticul prin evidenţierea aspectului tipic (Fig. 70). Activitatea atrială este cel mai bine vizibilă în derivaţiile periferice *D*II şi *D*III şi cele precordiale drepte (V_1, V_2). Undele de flutter au o frecvenţă între 270—320, sînt regulate şi realizează pe traseul ECG aspectul de „dinţi de fierăstrău", nefiind separate prin intervale izoelectrice.

În tipul *comun* se constată unde atriale negative în derivaţiile *D*II, *D*III şi *aVF*, sediul mecanismului ectopic fiind presupus în zona inferioară a atriilor.

Tipul *rar* de flutter atrial se caracterizează prin unde P pozitive în derivaţiile de mai sus, iar sediul centrului ectopic este presupus în porţiunea superioară a atriilor. Sub denumirea de *flutter impur* sau *fibrilo-flutter* se încadrează o formă de tranziţie între cele două aritmii caracterizată prin unde foarte variabile ca amplitudine şi contur cu o frecvenţă mai accelerată decît în flutter.

În cazurile dubioase în care activitatea atrială nu este suficient de distinctă în ECG de suprafaţă, traseele esofagiene sau endocavitare permit evidenţierea unei activităţi atriale ritmice cu o frecvenţă în jur de 300 bătăi pe minut. Conducerea *A—V* este de regulă 2 : 1, alteori ea poate fi neregulată sugerînd clinic fibrilaţia atrială.

Scanned with OKEN Scanner

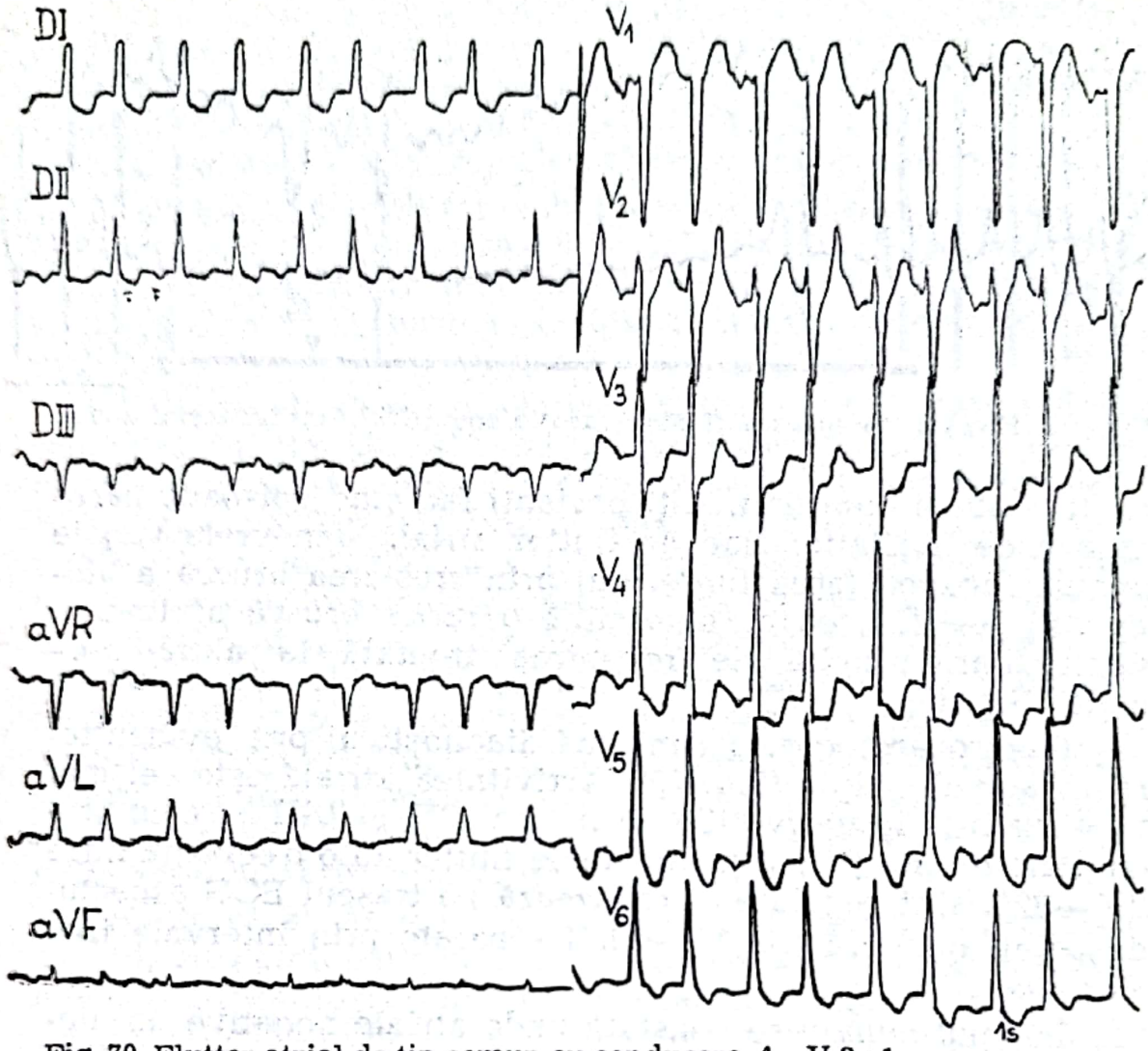


Fig. 70. Flutter atrial de tip comun cu conducere *A—V* 2 : 1.

Flutterul atrial este extrem de grav cînd datorită unei transmisii *A—V* 1 : 1, ritmul ventricular atinge valori în jur de 300 bătăi pe minut. O astfel de tahicardie produce adesea aberanță ventriculară și poate fi confundată cu o tahicardie sau cu flutter ventricular.

În cazul cardiopatiilor cu flutter atrial care durează mai mult timp, tabloul clinic cel mai frecvent întîlnit este de insuficiență cardiacă congestivă, instalată deobicei la un bolnav cu o cardiopatie cunoscută, dar compensată pînă la apariția palpitațiilor. Este important ca pacientul să fie interogat amănunțit în legătură cu medicația ce i s-a administrat, în special digitalice și diuretice.

Diagnosticul diferențial cu tahicardia supraventriculară, nu pune deobicei greutăți. Ritmul este regulat în jur de 180 bătăi pe minut, răspunsul la manevrele vagale și traseul ECG

Scanned with OKEN Scanner

sînt caracteristice. Unele cazuri de flutter atrial și tahicardie supraventriculară nu răspund la manevrele vagale.

Un diagnostic diferențial mai dificil îl reprezintă tahicardia atrială cu bloc. Această aritmie are o frecvență atrială regulată între 150—250 bătăi pe minut, care se transmite la ventricul cu perioade Wenckebach sau cu bloc 2 : 1. Deobicei, aritmia survine la inimi cu leziuni organice manifeste și are adesea ca substrat supradozajul digitalic, asociat cu hipopotasemia.

Evoluția și complicațiile flutterului atrial depind în mare măsură de cardiopatia de bază și de frecvența ritmului ventricular. Dacă acesta din urmă este foarte accelerat, în jur de 280—300 bătăi pe minut, aritmia are caracter de urgență și nu poate fi suportată chiar de o inimă normală decît un timp limitat, ducînd la colaps sau insuficiență cardiocirculatorie acută. O frecvență ventriculară în jur de 150 bătăi pe minut, la pacienții cu cardiopatii organice, favorizează apariția sau agravarea semnelor de insuficiență cardiacă, sau a manifestărilor anginoase. Frecvențe mai joase între 100—130 bătăi pe minut sînt mai bine suportate, în timp ce frecvențe sub 100 (blocaj 3 : 1 sau 4 : 1) nu compromit hemodinamica și pot persista timp îndelungat. La asemenea pacienți o deteriorare bruscă poate surveni prin ameliorarea spontană și neașteptată a conducerii *A—V* care crește frecvența ventriculară.

Emboliile sînt rare în flutterul atrial, ele se pot datora unor episoade de fibrilație atrială.

Tratamentul flutterului atrial. Prevenirea acceselor se face ținînd seama de circumstanțele în care apar. La pacienții anxioși se obțin rezultate bune cu sedative (hidroxizin, diazepam) și beta-blocanți adrenergici (propranolol 60—100 mg/zi, practolol 300 mg/zi). La bolnavii la care accesele apar prin manevre vagale, un preparat pe bază de atropină (Bergonal, Lizadon) poate preveni recidivele. Eliminarea unor toxice ca alcoolul, excesul de cafea, fumatul se impun. Corecția hipoxiei și acidozei este importantă în special în insuficiențele cronice bronho-respiratorii. Se citează rare cazuri de flutter atrial prin supradozaj digitalic.

Accese repetate ridică problema corecției cardiopatiei de bază, comisurotomia mitrală în caz de stenoză strînsă, tratamentul tulburării endocrine în caz de hipertiroidism.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă accesul de flutter determină o deteriorare rapidă a stării hemodinamice, se impune un control prompt al aritmiei :

— dacă pacientul nu a fost digitalizat, se recomandă electrocardioversia, deoarece flutterul atrial se convertește ușor cu energii mici (80—100 W) și într-o proporție foarte mare ;

— dacă nu există posibilități de conversie electrică, pacientul va fi digitalizat rapid. Preferăm Nidacilul (acetildigitoxina) injectabil intravenos, sau un preparat cu acțiune rapidă, beta-metil-digoxina (Lanitop), care poate fi dat per os sau intravenos. Digitalizarea urmărește rărirea ritmului ventricular, tratamentul de urgență utilizează calea intravenoasă.

Digitalizarea se mai poate face cu : Ouabaină, Strofantină (0,5 mg iv.), Lanatozid C (2 mg iv.), Lanitop (1 mg), Digoxină (1,5—2 mg), Acetildigitoxină (Nidacil 1,6—2 mg). Ea are ca urmare rărirea ritmului ventricular, transformarea flutterului în fibrilație atrială, iar la întreruperea digitalizării poate avea loc conversia spontană a flutterului sau fibrilației la ritmul sinusal. Dacă fibrilația atrială persistă, ea poate fi controlată în continuare cu digitală sau convertită electric „la rece" ;

— dacă electroșocul nu poate fi aplicat, iar digitalizarea nu este indicată pe motiv că pacientul a fost digitalizat în prealabil cu o doză necunoscută, se poate recurge la electrostimulare. S-au publicat [25, 133] date privind întreruperea flutterului atrial prin electrostimulare atrială. Aceste date nu au fost confirmate de unii autori [197] și nici de experiența proprie. În schimb, o stimulare rapidă a atriului cu o frecvență de 400—800 pe minut are ca urmare transformarea flutterului în fibrilație, aritmie mult mai ușor controlabilă și mai bine suportată de inimă ;

— Chinidina poate converti aritmia prin prelungirea perioadei refractare a miocardului. Are un efect de conversie în 30—50% din cazuri față de șocul electric care dă succese în 90% din cazuri. Din experiența proprie nu se recomandă chinidina în conversia flutterului, ea rămînînd utilă în prevenirea acceselor repetate, la un dozaj de 0,80—1,2 g/zi ;

— dintre celelalte antiaritmice care pot preveni recidiva acceselor de flutter atrial se pot cita : Rhythmodan (Disopiramida), 200—400 mg/zi, Amiodarona în dozaj de 200—600 mg/zi. Difenilhidantoina nu are efecte în controlul flutterului atrial.

Scanned with OKEN Scanner

iar Xilina are efecte controversate. S-au citat cazuri [3] de ameliorare a transmisiei *A—V* sub acţiunea lidocainei, ceea ce poate agrava aritmia.

Se redau în continuare cîteva atitudini terapeutice în raport cu unele condiţii particulare de apariţie a flutterului atrial paroxistic :

Flutterul atrial digitalic este sugerat de existenţa şi a altor semne de supradozaj digitalic, extrasistole ventriculare bigeminate, apariţia la administrarea digitalei şi dispariţia sa la suprimarea medicamentului. Tratamentul de elecţie constă în administrarea de propranolol (3—5 mg iv.) sau practolol (10—20 mg iv.) asociat cu administrare de potasiu per os. În caz de eşec, electrostimularea atrială rapidă poate să-l transforme în fibrilaţie atrială.

Flutterul atrial din infarctul miocardic acut poate să se convertească spontan şi nu necesită tratament dacă pacientul tolerează bine aritmia. În general însă apariţia ei sugerează un grad de insuficienţă cardiacă şi răspunde bine la doze mici de digitalice, de preferat un preparat cu acţiune rapidă. Dacă aritmia se însoţeşte de deteriorare hemodinamică rapid progresivă se recomandă electroconversia de urgenţă.

Flutterul atrial cu transmisie 1 : 1 necesită conversie electrică de urgenţă, iar în lipsa unei aparaturi adecvate digitalizare intravenoasă rapidă.

Fibrilaţia atrială este una din aritmiile cele mai frecvent întîlnite în practică. Se prezintă ca o formă stabilă, permanentă şi o formă paroxistică.

Miocardoscleroza, stenoza mitrală şi hipertiroidismul sînt afecţiunile în care fibrilaţia atrială se întîlneşte cel mai frecvent. Aritmia poate surveni şi în infarctul miocardic acut, în acest caz ea evocă un grad de insuficienţă cardiacă, cu distensie atrială sau o interesare atrială. O serie de accidente acute pot cauza fibrilaţia atrială : stări de hipertonie vagală, procedee chirurgicale, tulburări electrolitice, electrocutarea etc. Ocazional se poate constata prezenţa fibrilaţiei atriale paroxistice la inimi „indemne" clinic şi paraclinic. Cele mai multe cazuri de fibrilaţie atrială sînt asociate cu miocardoscleroza, fapt explicabil prin frecvenţa deosebită a acestei boli.

Studii efectuate în condiţiile monotorizării continue [132] au arătat că debutul fibrilaţiei este declanşat totdeauna de o extrasistolă atrială. Această extrasistolă are deobicei un

Scanned with OKEN Scanner

indice de cuplaj mic, căzînd în zona refractară a atriului. Extrasistola în cauză este uneori urmată de o serie de unde rapide, regulate cu o frecvență de 300—350 pe minut [10] și apoi de activitatea rapidă și dezorganizată (400—450 pe minut) caracteristică fibrilației atriale.

Studii proprii [83] au confirmat debutul fibrilației atriale prin extrasistole atriale. Uneori acestea pot avea un indice de cuplaj mai lung indicînd o vulnerabilitate atrială crescută. Activitatea atrială poate îmbrăca inițial un aspect asemănător cu al flutterului, undele de flutter transformîndu-se în scurt timp în unde de fibrilație sau pot avea acest caracter de la început. Încetarea spontană a acceselor de fibrilație atrială produsă experimental la cîine se însoțește de o lărgire treptată și constantă a potențialului monofazic al undelor fibrilatorii. Atunci cînd ele ating o lungime critică de 110—130 ms, aritmia încetează și se instalează ritmul sinusal. Interpretarea acestei observații a fost făcută în sensul că durata potențialului monofazic traduce perioada refractară a miocardului atrial. Alungirea sa critică poate duce la întreruperea mecanismului de reintrare și încetarea ritmului ectopic [85].

Ca urmare a instalării fibrilației atriale, dispare contracția atrială responsabilă de realizarea a 15—30% din debitul cardiac, mai ales la efort. Se creează condiții favorabile pentru formarea de trombuși intraatriali. Frecvența ventriculară este neregulată și inadecvată adaptării cardio-circulatorii, apare deficitul de puls, în care inima are o activitate ineficientă, un număr de sistole nefiind capabile să realizeze un debit sistolic. Tahicardia favorizează insuficiența cardiacă prin umplere distolică inadecvată și printr-o irigație coronariană deficitară. Fibrilația atrială cu frecvență ventriculară rapidă este o aritmie adesea rău tolerată, în schimb pe măsură ce ritmul ventricular se normalizează, starea hemodinamică se ameliorează și aritmia este mai bine suportată.

Fibrilația atrială este ușor de recunoscut: bolnavii se plîng de palpitații, mai ales la efort, uneori ei pot preciza momentul cînd a debutat aritmia. În cazul fibrilației de lungă durată, pacientul nu mai sesizează ritmul neregulat. În general, pacienții netratați au un ritm neregulat, cu o frecvență ventriculară în jur de 110—150 bătăi pe minut. Neregularitatea interesează atît intervalul dintre sistole cît și amplitudinea bătăilor. Aritmia este accentuată de efortul fizic și de

Scanned with OKEN Scanner

emoţii, iar compresiunea sino-carotidiană rămîne fără efect sau produce o bradicardizare tranzitorie.

Electrocardiograma arată un aspect tipic, cu dispariţia undelor *P* şi înlocuirea lor cu o activitate atrială reprezentată de oscilaţii neregulate, ca durată şi amplitudine, cu o frecvenţă de 400—700 pe minut (unde *f*). Uneori, mai ales în miocardoscleroză aceste oscilaţii sînt greu vizibile, de amplitudine redusă. Ele sînt mai evidente în derivaţiile *DII*, *DIII*, *aVF* şi precordialele drepte. Activitatea ventriculară este reprezentată de complexe *QRS* de tip supraventricular, situate la distanţe inegale şi reprezentînd mici diferenţe de amplitudine şi durată (Fig. 71).

Diagnostic şi diagnostic diferenţial. Fibrilaţia atrială poate fi recunoscută clinic după caracterul neregularităţii ritmului

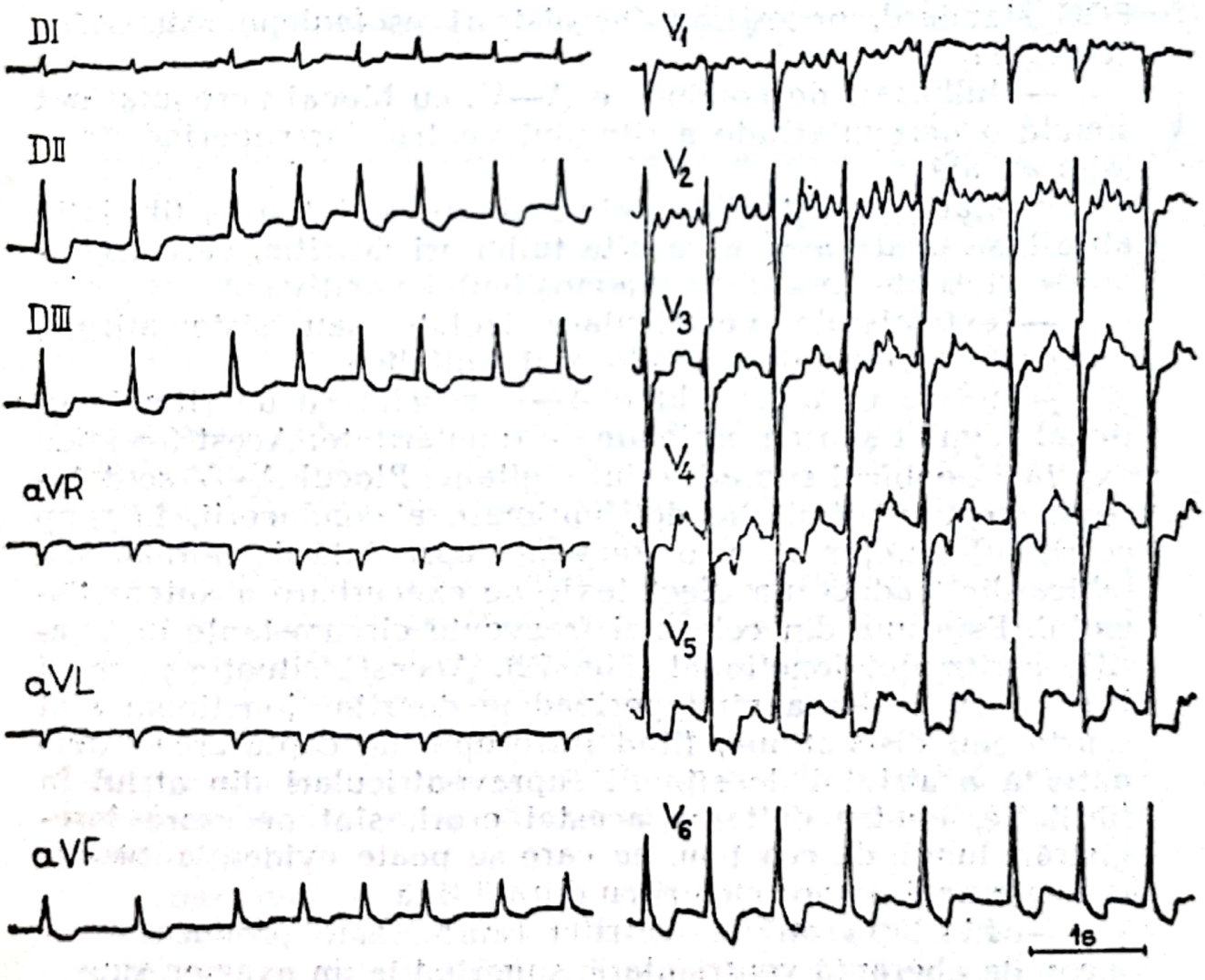


Fig. 71. Fibrilaţie atrială.

Scanned with OKEN Scanner

ventricular. Dacă ea survine pe fondul unei stenoze mitrale, uruitura diastolică se va auzi inegal, fiind mai evidentă în pauzele lungi. Diagnosticul diferențial se poate face cu :

— fulterul atrial cu blocaj neregulat. Acesta poate fi recunoscut cu ușurință pe ECG standard, după caracterele activității atriale ;

— tahicardia atrială cu bloc prezintă undele *P* cu o frecvență între 180—240, ce se pot recunoaște bine în V_2 și se transmit la ventricul cu blocaj *A—V* ;

— extrasistole multiple pot sugera prin neregularitatea ritmului fibrilația atrială. Uneori nu răspund la efort, sau se accentuează cu acesta, în schimb sînt ușor evidențiabile prin ECG ;

— aritmia atrială haotică se caracterizează printr-o activitate atrială exprimată prin unde *P* de morfologie și cu cicluri variabile. Uneori este dificil de recunoscut pe traseele ECG standard, necesitînd înregistrări esofagiene sau endocavitare ;

— tulburări de conducere *A—V*, cu blocaj neregulat pot simula o neregularitate a ritmului ventricular sugerînd fibrilația atrială.

În afară de aritmiile citate mai sus, amintim că fibrilația atrială se poate asocia cu alte tulburări de ritm, care trebuie recunoscute în cadrul diagnosticului pozitiv ;

— extrasistole ventriculare izolate sau sistematizate, îndeosebi produse de supradozajul digitalic ;

— producerea unui bloc *A—V* asociat cu un ritm joncțional regulat sau cu perioade de regularitate. Acest fenomen exprimă deobicei supradozajul digitalic. Blocul *A—V* se datorește efectului digitalic de deprimare a conducerii, în timp ce ritmul joncțional cu o frecvență apropiată de normal sau tahicardic traduce un efect toxic de exacerbare a automatismului. Este una din cele mai frecvente circumstanțe de apariție a ritmului joncțional (Fig. 72). Această situație poate fi trecută cu vederea cînd perioadele de ritm joncțional sînt scurte sau discontinue, fiind întrerupte de capturarea intermitentă a atriului de stimuli supraventriculari din atriul în fibrilație. Pentru evitarea acestei erori, sînt necesare înregistrări lungi, de cca 1 m, pe care se poate evidenția predominența netă a unor cicluri cu durată fixă ;

— fibrilația atrială cu ritm rapid poate produce fenomene de aberanță ventriculară, sugerînd la un examen superficial un ritm ectopic ventricular.

Scanned with OKEN Scanner

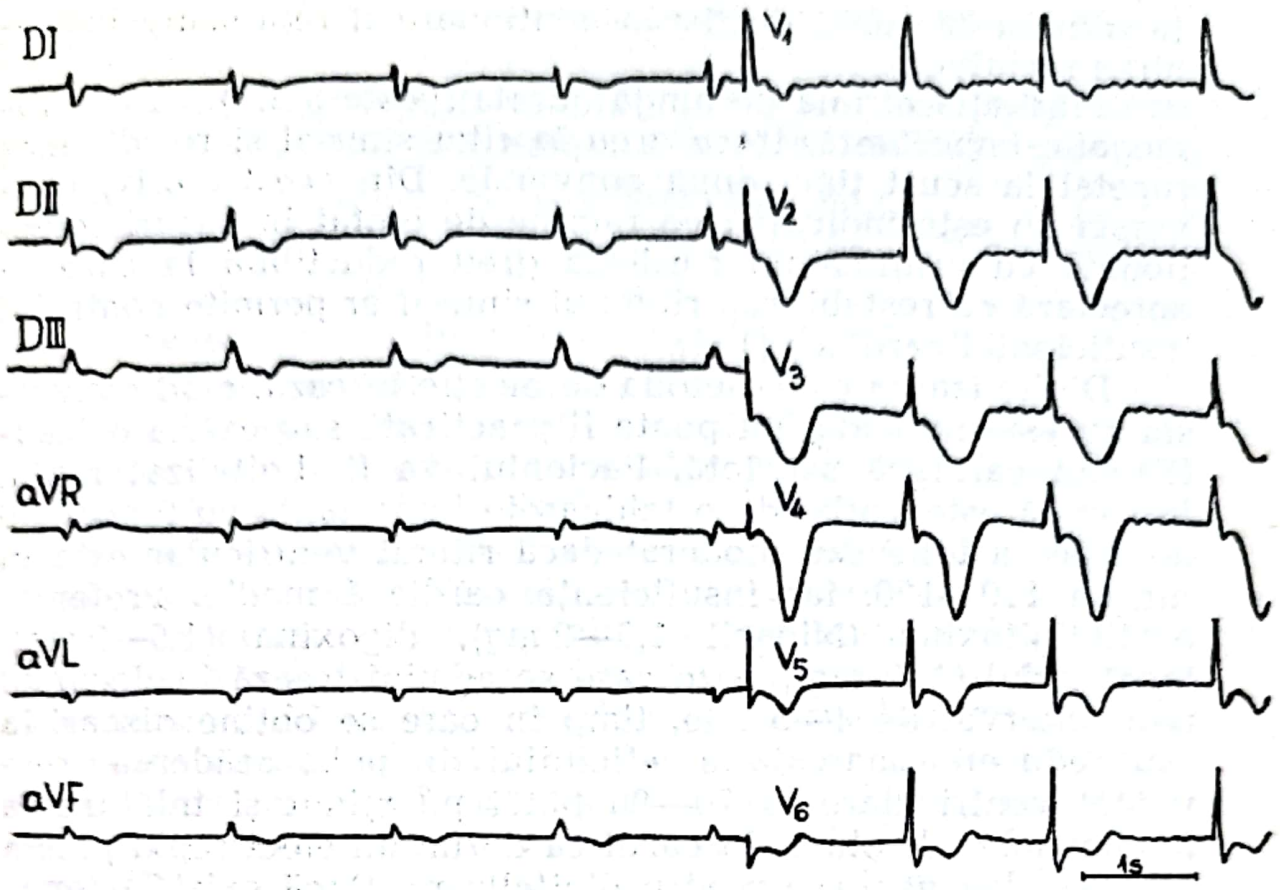


Fig. 72. Fibrilaţie atrială cu ritm joncţional la un pacient cu boală coronariană. Se observă activitatea fibrilatorie a atriilor în V_1 şi V_2. Complexele *QRS* au aspectul de bloc de ramură dreaptă şi o frecvenţă regulată de 43 pe minut.

În evoluţia fibrilaţiei atriale sînt posibile complicaţii. Acestea se pot datori frecvenţei ventriculare rapide şi activităţii ineficiente a atriului, favorizînd insuficienţa cardiacă, sau emboliile cu punct de plecare din atrii. Mai frecvente sînt emboliile pulmonare, cele sistemice se întîlnesc deobicei în stenoza mitrală. Uneori emboliile se pot datori unor fibrilaţii atriale paroxistice, de scurtă durată (cîteva ore) aritmia fiind absentă în momentul examenului clinic. În fibrilaţiile stabile, emboliile se produc adesea în primele 2—3 săptămîni de la debut sau pot avea caracter repetitiv.

Tratamentul fibrilaţiei atriale trebuie să ţină cont de boala de bază şi de prezenţa insuficienţei cardiace ca şi a complicaţiilor.

Obiectivul tratamentului este: *1.* controlul frecvenţei ventriculare şi înlăturarea insuficienţei cardiace, ceea ce se poate realiza prin digitalizare, sau *2.* conversia aritmiei la ritmul sinusal, prin şoc electric sau medicaţie antiaritmică;

Scanned with OKEN Scanner

în ultimul caz un obiectiv în continuare îl reprezintă prevenirea recidivei.

Fibrilaţia atrială de lungă durată (peste 5 ani), cu cardiomegalie importantă, trece greu la ritm sinusal şi recidivează repetat la scurt timp după conversie. Din acest motiv, conversia nu este indicată; ea rămîne de tentat în cazuri selecţionate cu insuficienţă cardiacă greu reductibilă la care se apreciază că restabilirea ritmului sinusal ar permite controlul insuficienţei cardiace [145].

Digitalizarea este metoda de elecţie în cazul cînd conversia nu este indicată, nu poate fi practicată sau există o insuficienţă cardiacă asociată. Pacientul va fi digitalizat rapid, în caz că este vorba de o tahicardie importantă cu fenomene de hipodiastolie sau moderat dacă ritmul ventricular este în jur de 110—120, iar insuficienţa cardiacă medie. Preferăm acetildigitoxina (Nidacil 1,6—2 mg), digoxina (1,5—2 mg), lanatozidul C (2 mg), doze care se administrează în decursul unui interval de 4—5 zile, timp în care se obţine dispariţia sau reducerea marcată a deficitului de puls, scăderea frecvenţei ventriculare la 70—80 bătăi pe minut şi înlăturarea fenomenelor de stază. În cazul că dorim un efect rapid putem utiliza calea venoasă pentru digitalizare. Dacă există edeme, se vor asocia diuretice. Digitala nu este indicată la pacienţii cu fibrilaţie atrială şi cu ritm ventricular lent, spontan (în jur de 60 bătăi pe minut), deoarece aceştia prezintă tulburări latente de conducere *A—V*.

În cazul cînd digitalizarea se dovedeşte ineficientă în controlul frecvenţei ventriculare rapide, sau există indicaţii traducînd supradozajul digitalic, asocierea beta-blocanţilor adrenergici (propranolol sau practolol) facilitează acest control.

Rezistenţa la terapia digitalică a unei fibrilaţii atriale se poate datori: hipertensiunii pulmonare prin embolie sau embolii multiple în mica circulaţie, hipoxie, tulburări hidroelectrolitice în special hipokaliemie, anemie, hipertiroidism, factori toxici asociaţi, care necesită corecţie corespunzătoare.

După ce s-a obţinut controlul ritmului ventricular şi înlăturarea stazei, se poate lua în considerare fie continuarea digitalizării cu o doză de întreţinere, care să menţină frecvenţa ventriculară în jur de 70—80 bătăi pe minut, fie conversia. În cazul fibrilaţiei paroxistice, întreruperea digitalizării este adesea urmată de revenirea spontană a ritmului sinusal.

Scanned with OKEN Scanner

Conversia la ritmul sinusal oferă următoarele avantaje [66, 122, 169, 231]:

— ameliorează performanța inimii, în special la efort, prin contribuția sistolei atriale la realizarea debitului cardiac;

— previne fenomenele tromboembolice;

— face mai ușor controlul digitalic al unei cardiopatii cronice, reducînd sensibil necesarul de digitală;

— reduce palpitațiile și tulburările subiective.

Conversia se poate face:

— prin șoc electric, care are efect pozitiv, imediat în 80—90% din cazuri. Indicate sînt cazurile cu fibrilație recentă, fără cardiopatie severă sau cardiomegalie considerabilă și fără elemente pronunțate de insuficiență cardiacă. Aceste cazuri trec în ritm sinusal într-o proporție de 90% și pot fi convertite fără o digitalizare prealabilă. Indicația este discutată la pacienții cu cardiopatii moderate sau severe la care se apreciază că ar beneficia de trecerea la ritmul sinusal. În aceste cazuri indicația se stabilește în mod individual. Pacienții cu afecțiuni care generează fibrilația prin factori mecanici (stenoza mitrală) sau metabolici (hipertiroidismul) necesită o corecție prealabilă a factorului determinant, și numai după aceea încercarea de conversie. În unele situații în care fibrilația atrială are o frecvență ventriculară mare și se apreciază că persistența aritmiei ar duce la o deteriorare gravă a hemodinamicii, se poate practica conversia de urgență. Este recomandabil ca în aceste cazuri să se încerce defibrilarea cu energii mici. O astfel de situație se poate întîlni în cursul infarctului miocardic acut.

Pregătirea pentru conversie se face prin suprimarea medicației digitalice. Lanatozidul C, digoxinul se suprimă cu 2—3 zile înainte de șoc, preparatele cu eliminare lentă (digitalina, pulberea de foi de digitală) necesită o întrerupere de cel puțin o săptămînă. Pentru fibrilațiile stabile se poate face un tratament anticoagulant, timp de 2—3 săptămîni înainte de administrarea șocului. Dacă fibrilația este foarte recentă (zile, săptămîni), tratamentul anticoagulant poate fi de durată scurtă (cîteva zile) efectuat cu heparină. În preziua șocului se pot administra sedative sau tranchilizante (Diazepam, Hidroxizin). Nu folosim chinidina înainte de șoc și nici în următoarele 24—48 ore, datorită faptului că electroșocul crește sensibilitatea miocardului la acest medicament favorizînd sincopa chinidinică [39, 40].

Scanned with OKEN Scanner

Dacă fibrilaţia atrială s-a convertit la ritm sinusal, pacientul este supravegheat 24—48 ore în condiţii de terapie intensivă. Pot apare aritmii ventriculare, acestea se controlează cu lidocaină. Extrasistolele atriale sînt tratate cu atropină. În primele 24—48 ore se administrează fenitoin 400—600 mg, urmînd ca după 48 ore să înceapă tratamentul de întreţinere cu chinidină 0,6—1,20 g/24 h, care are drept scop prevenirea recidivei. El este continuat cel puţin 2 luni de zile după care poate fi abandonat.

O mare parte din cazurile convertite recidivează. Dacă recidiva survine repede, în următoarele zile, săptămîni sau luni, pacientul va fi digitalizat. Dacă recidiva survine peste 6 luni de ritm sinusal, conversia electrică poate fi repetată. Durata menţinerii ritmului sinusal nu este previzibilă. Avem în observaţie pacienţi la care electroşocul a fost repetat de 4—6 ori într-un interval de 2—3 ani şi care s-au menţinut în stare foarte bună [84]. Considerăm că în raport cu starea clinică a pacientului se poate încerca defibrilarea repetată, deoarece perioadele de ritm sinusal asigură inimii un travaliu mai redus şi o performanţă mai bună.

Tratamentul chinidinic dă o conversiune la ritmul sinusal apreciată la 50—60%. Acest tratament are riscul sincopei chinidinice, imprevizibilă şi adesea mortală. Conversia la ritmul sinusal cu chinidină are riscuri mai mari decît cea electrică. Din aceste motive conversia cu chinidină se practică mai rar. Pentru a obţine suprimarea aritmiei este necesară o concentraţie a chinidinei în plasmă de 4—8 mg‰. Chinidina se administrează în caşete de 0,20 g din 2 în 2 ore, timp de 12 ore, se creşte apoi dozajul la 0,30 g din 2 în 2 ore 12 ore pe zi şi apoi progresiv pînă la 2—2,4 g/zi. Dacă conversiunea s-a obţinut, se va continua administrarea de chinidină în doză de 1,2 g/zi, apoi se va scădea pînă la 0,60—0,80 g/zi, doză care se continuă 1—2 luni.

Utilizăm tratamentul chinidinic în caz de eşec al şocului electric la cazuri la care se apreciază că ar beneficia de conversie. Experienţa ne-a arătat că în aceste cazuri se poate obţine restabilirea ritmului sinusal cu doze de chinidină sub 2 g/zi [40]. Administrarea chinidinei o începem deobicei la 48—72 ore de la administrarea şocului.

Conversia la ritm sinusal poate să se însoţească de unele accidente. După şocul electric s-au descris aritmii datorite efectelor electrice asupra miocardului. Edemul pulmonar acut

Scanned with OKEN Scanner

a fost de asemeni observat după şocul electric, el s-ar datora faptului că atriile nu îşi reiau totdeauna activitatea mecanică odată cu cea electrică. Un asincronism între activitatea mecanică a celor două atrii, în special lipsa contracţiei atriului stîng ar fi cauza edemului pulmonar observat după conversia electrică. El răspunde la terapia obişnuită. O altă complicaţie posibilă la reluarea ritmului sinusal este embolia de regularizare, care se datoreşte mobilizării unui trombus atrial prin reluarea sistolei atriale. Frecvenţa acestui accident este apreciată la 0,3—1,2% [145] şi se poate preveni prin tratament anticoagulant prealabil.

Stabilitatea ritmului sinusal după conversia fibrilaţiei atriale este greu de prevăzut. Etiologia cardiopatiei, vechimea fibrilaţiei, mărimea undelor *f* pe ECG, dimensiunile inimii, tratamentul chinidinic au fost luate în consideraţie dar nu pot să ofere date predictive privitoare la posibilitatea de recădere. De altfel, procentul mare de recăderi a făcut ca entuziasmul pentru conversia sistematică a fibrilaţiei atriale să scadă în ultimul timp [169]. Studii [32] făcute cu ajutorul înregistrării *PAM* al atriului drept, imediat după conversia la ritm sinusal au arătat că prezenţa unei durate a acestui potenţial în jurul valorilor normale (300 ms) este un element care permite ritmului sinusal să rămînă stabil în următoarele 6 luni. În schimb, potenţialul de acţiune monofazic scurt este asociat cu recidiva fibrilaţiei. Datele de mai sus pledează în favoarea părerii că acţiunea antiaritmică în fibrilaţia atrială se bazează pe creşterea duratei refractare a miocardului atrial.

5. **Aritmia haotică atrială** este o tulburare de ritm ce se caracterizează printr-un tip de activitate atrială dezorganizată şi care survine de regulă la pacienţii în vîrstă cu ateroscleroză coronariană şi cerebrală avansată. Bolnavii prezintă adesea suferinţă bronho-pulmonară cronică sau acută determinînd o hipoxie mai mult sau mai puţin pronunţată. Starea generală a acestor pacienţi este deobicei alterată, iar la examenul clinic aritmia este frecvent confundată cu fibrilaţia atrială.

Diagnosticul se face electrocardiografic pe baza următoarelor criterii [156, 188] : *1.* unde *P* de morfologie variabilă, cel puţin 3 tipuri diferite constatabile într-o derivaţie ECG ; 2. absenţa unui pacemaker atrial dominant ; 3. intervale *P—P*, *P—R* şi *R—R* variabile, şi *4.* intervale izoelectrice între undele *P*.

Scanned with OKEN Scanner

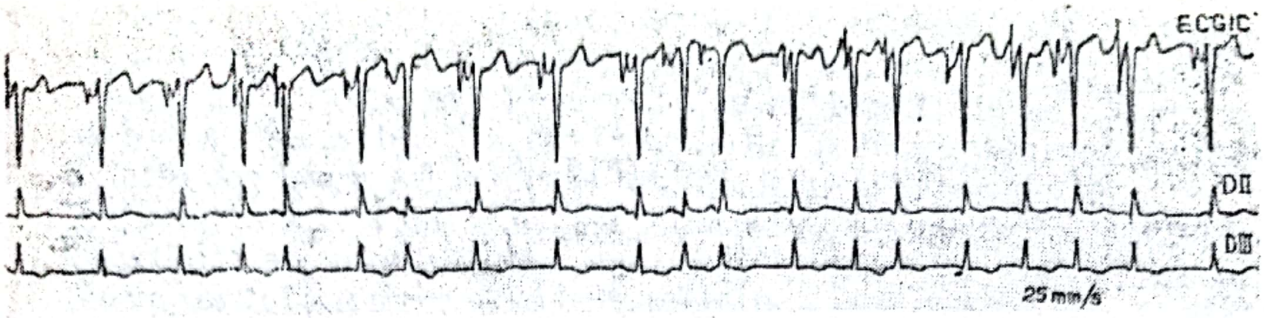


Fig. 73. Aritmie atrială haotică. ECGIC este înregistrarea endoatrială efectuată concomitent cu *D*II și *D*III. În derivațiile periferice se poate face ușor confuzia cu fibrilația atrială. Caracterul polimorf al undelor *P*, intervalele *P—R* și *P—P* variabile sînt bine evidențiate în traseul endocavitar.

Uneori activitatea atrială nu este suficient de distinctă în electrocardiograma standard, traseul periferic sugerînd fibrilația atrială (Fig. 74). În acest caz înregistrarea derivațiilor esofagiene sau intraatriale precizează diagnosticul. De cele mai multe ori activitatea atrială poate fi recunoscută în derivațiile periferice *D*II sau precordiale V_1—V_2 (Fig 73 și 74).

Ritmul atrial poate fi tahicardic, peste 120 bătăi pe minut, el a fost denumit *tahicardie atrială haotică* sau *tahicardie atrială multifocală*. Acest tip de aritmie are tendința de a evolua adesea spre fibrilație atrială, alteori însă trece spontan în ritm sinusal. În alte cazuri ritmul atrial este mai rar, în jur de 80—100 bătăi pe minut, aritmia este mai stabilă durînd luni de zile sau convertindu-se spontan la ritmul sinusal.

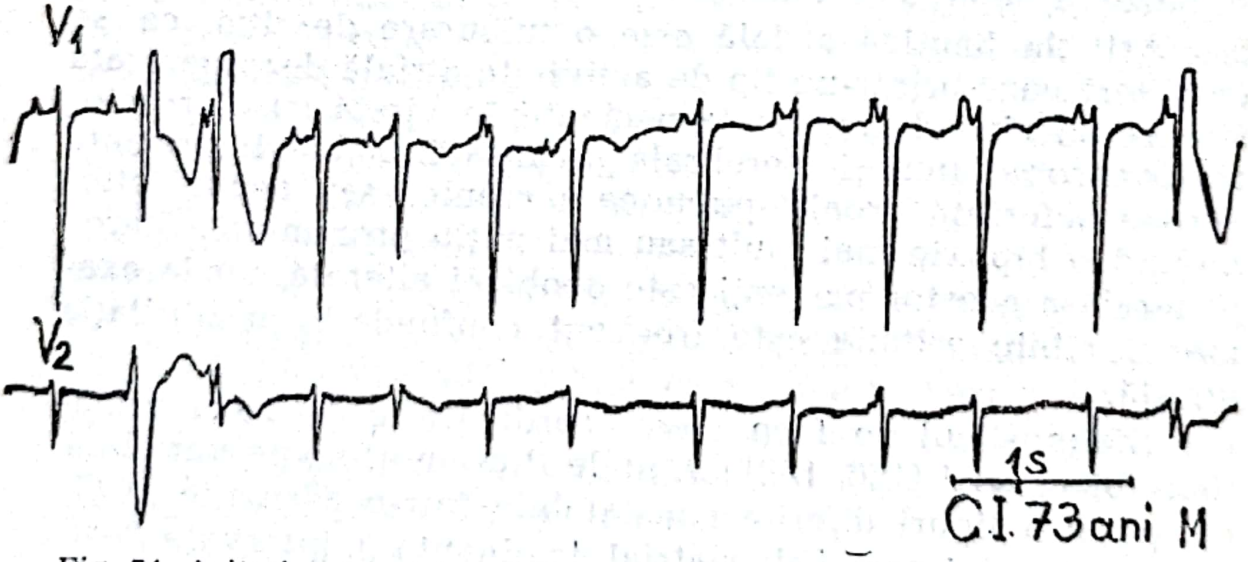


Fig. 74. Aritmie atrială haotică la un pacient de 73 de ani. Unele depolarizări atriale sînt conduse aberant la ventricul, cu aspect de bloc de ramură dreaptă. Activitatea atrială nu este evidentă decît în V_1.

Scanned with OKEN Scanner

Datele statistice [11] descriu o frecvență în jur de 0,4% a aritmiei. Studii electrofiziologice [72, 92] sugerează că această tulburare de ritm se datorește unor centri ectopici multipli în atriu, în prezența unei depresiuni sinusale. De remarcat că aspecte ECG similare pot fi întîlnite uneori la pacienții cu fibrilație atrială care au fost convertiți electric. Deobicei la această categorie de pacienți recăderea în fibrilație este obișnuită. La pacienții cu aritmie haotică atrială spontană se observă evoluția către fibrilație în special la cei cu ritmuri tahicardice peste 120 bătăi pe minut. Aritmiile haotice cu ritm mai redus au tendința de a persista, faptul că ele nu trec în fibrilație a fost explicat prin proprietățile refractorii mai crescute ale miocardului atrial care ar împiedica fenomenul de reintrare.

Mecanismul aritmiei este explicat prin centri ectopici atriali multipli sau care-și schimbă sediul în prezența unei depresiuni a nodului sinusal. S-a presupus de unii [11] că este vorba de o formă extremă de „wandering-pacemaker" asociată cu extrasistolie atrială. Există și posibilitatea ca modificări ale conducerii intraatriale și atrio-nodale să joace un rol în producerea acestei aritmii.

Figura 75 evidențiază traseul unui pacient cu aritmie atrială haotică la care s-a practicat electrograma fasciculului His. Partea de sus arată existența unor intervale *P—A* (conducerea intraatrială) și *A—H* (conducerea intra-nodală) care variază de la bătaie la bătaie. Această anomalie interesînd conducerea intraatrială în mod constant și conducerea intranodală în mod frecvent, a fost observată la cazuri cu aritmie atrială haotică, studiate cu ajutorul electrogramelor hisiene [92].

Studii morfologice la pacienții cu astfel de aritmii au evidențiat leziuni degenerative în sistemul excitoconductor ca și leziuni de scleroză focală pronunțată (Fig. 76).

Studiul histologic al inimii la 3 cazuri la care ritmul haotic atrial a durat în jur de 10 luni, a arătat prezența de leziuni aterosclerotice intense, interesînd ambele artere coronare, ca și modificări ale arterelor nutritive ale nodului sinusal și *A—V* (Fig. 76 A). S-au mai constatat alterațiuni în structurile sistemului excitoconductor (Fig. 76 B), în nodul sinusal și în special în cel *A—V*, necroze izolate de fibre atriale (Fig. 76 C) și o scleroză focală foarte pronunțată în peretele atrial (Fig. 76 D).

Scanned with OKEN Scanner

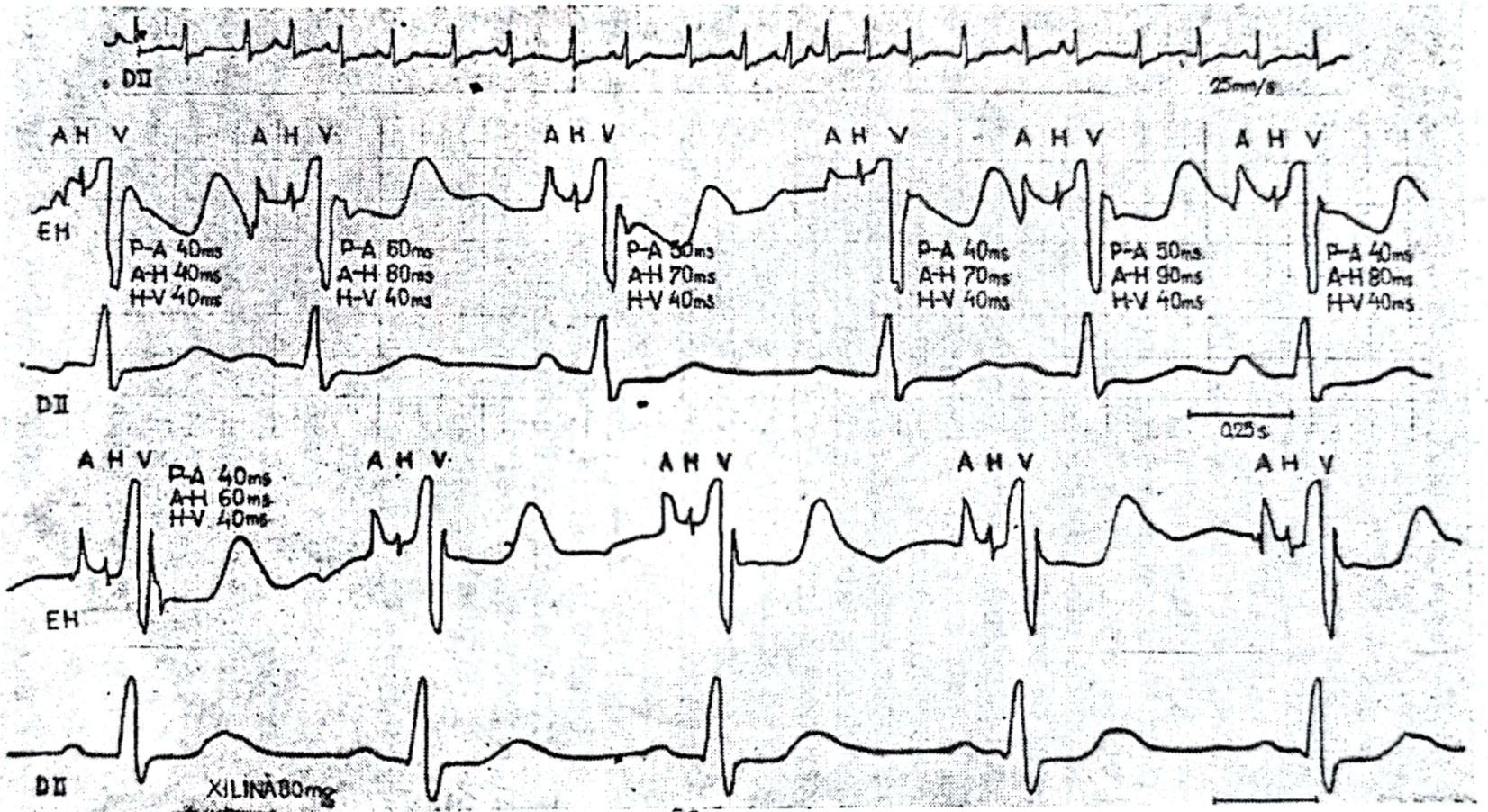


Fig. 75. Înregistrarea electrogramei hisiene în aritmia atrială haotică [92]. Sus : ECG în derivația *DII* cu aspect caracteristic de aritmie atrială haotică. Mijloc : electrograma hisiană (*EH*) și *DII* Intervalele *P—A*, *A—H* și *H—V* sînt date în ms. Jos : regularizarea ritmului atrial după administrarea a 80 mg xilină i. v.

Scanned with OKEN Scanner

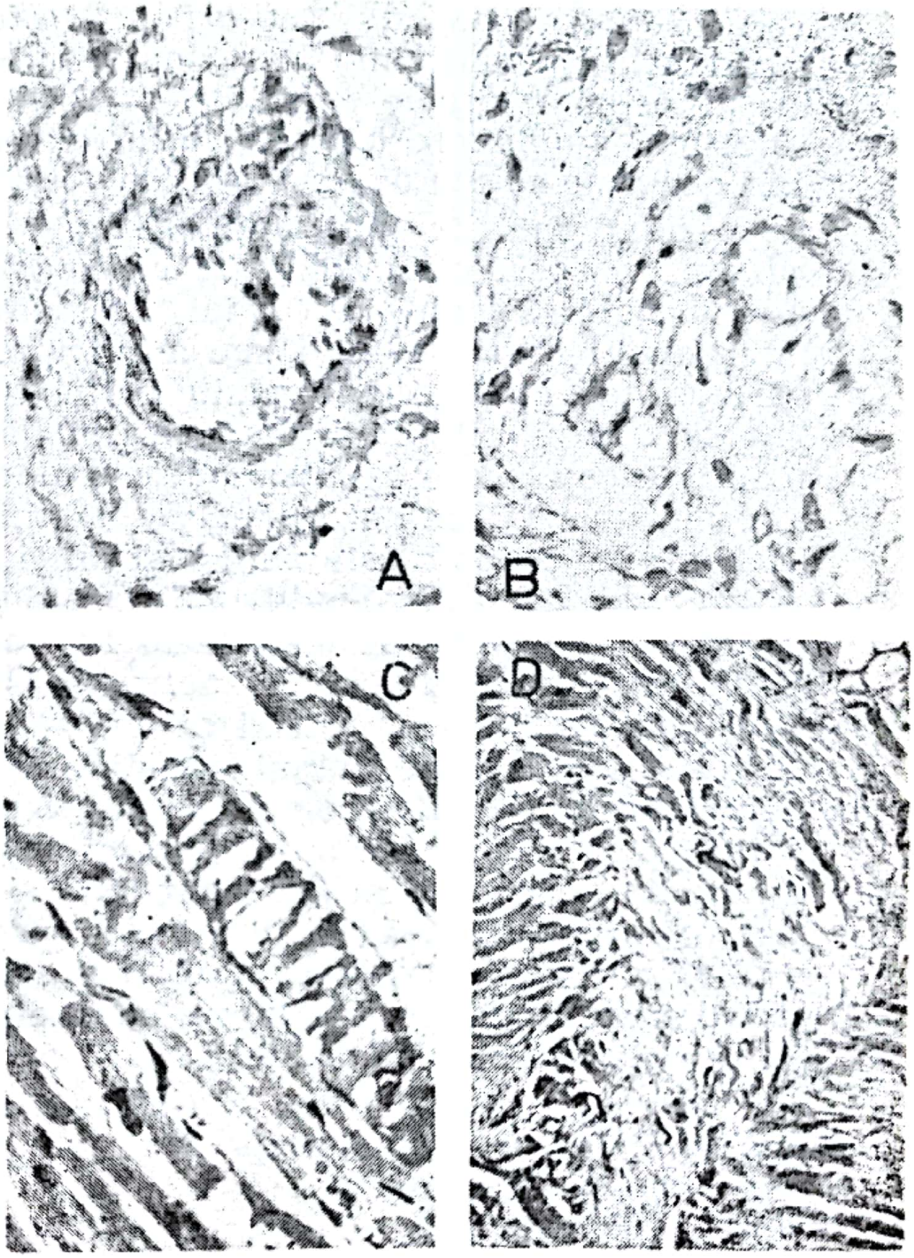


Fig. 76. Aspecte histologice ale miocardului atrial la un caz cu aritmie atrială haotică cu evoluție de peste 10 luni. *A*: arteră din nodul *A—V* cu hiperplazia celulelor endoteliale și hipertrofia mediei. *B*: vacuolizarea celulelor musculare în nodul *A—V*. Se constată și alterări nucleare. *C*: necroze izolate ale fibrelor musculare atriale. *D*: zonă de fibroză în peretele atrial (colorație hematoxilină-eozină).

Prognosticul aritmiei atriale haotice este rezervat. Aceasta nu se datorește atît tulburării de ritm, cît stării precare a pacienților, prin ateroscleroza severă și tulburările hipoxice asociate.

Adesea, apariția aritmiei însoțește o exacerbare a unei suferințe bronho-pulmonare cronice sau asocierii unei infecții respiratorii acute.

Supradozajul digitalic, tulburările hidroelectrice nu par să joace rol în producerea aritmiei. Medicamentele antiaritmice nu o influențează cu excepția xilinei care are un efect tranzitor de regularizare. Beta-stimulatorii adrenergici exa-

Scanned with OKEN Scanner

cerbează această aritmie sau o pot redeștepta după revenirea spontană la ritmul sinusal. În majoritatea cazurilor, aritmia nu necesită o terapie specifică, ci corectarea hipoxiei și a suferinței pulmonare asociate, prin antibioterapie, ca și măsuri generale cerute de starea bolnavului.

6. **Aritmii datorite unui sediu aberant al pacemaker-ului dominant.** În acest grup includem unele aritmii a căror natură este discutată, sediul lor atrial este apreciat după criteriul intervalului *P—R* de 0,12 s sau mai mare, care indică o activare dinspre atrii a ventriculului prin intermediul zonei joncționale. Acest criteriu este valabil numai dacă apreciem că viteza de conducere a sistemului este normală în zona *A—V*. În cazul unei viteze de conducere încetinite, stabilirea sediului centrului ectopic este mult mai dificil sau chiar imposibil de precizat [26, 215]. Studii [44] bazate pe electrograma hisiană precizează pe de o parte faptul că unele ritmuri „nodale" sînt de fapt ritmuri hisiene, pe de altă parte, o activitate autonomă nodală nu poate fi exclusă pe baza studiilor [215] făcute la om. Trebuie reținute datele [146] obținute la om prin electrostimulare atrială efectuată în diferite locuri și care au arătat că la persoanele normale morfologia și vectorul undei *P* este în raport cu sediul stimulării și permite precizarea electrocardiografică a localizării focarului ectopic. Stimularea în porțiunea inferioară a atriului și în apropierea zonei joncționale produce o scurtare a intervalului *P—R*, dar acesta nu se reduce niciodată sub 0,12 s.

Pe aceste considerente includem aritmiile de mai jos în grupul aritmiilor atriale chiar dacă uneori ele ar putea avea un sediu joncțional.

Ritmul sinusului coronar rezultă teoretic dintr-un centru automat dominant situat în atriul drept, în apropierea orificiului sinusului venos coronar. Atriile sînt activate retrograd prezentînd o undă *P* negativă în *D*II, *D*III și *aVF*, pozitivă în *aVR*. Impulsurile traversează nodul A—V, ca atare intervalul *P—R* este peste 0,12 s. Complexele *QRS* sînt subțiri, de tip supraventricular.

Un astfel de ritm a fost indus prin electrostimulare, atunci cînd cateterul electrod a fost plasat în sinusul venos coronar, ceea ce confirmă sediul pacemaker-ului.

Diagnosticul diferențial se face cu ritmul „nodal superior" în care undele *P* negative preced complexul *QRS* cu un interval mai scurt de 0,12 s.

Scanned with OKEN Scanner

Ritmul sinusului coronar are semnificația unui ritm de scăpare, ca urmare a unei depresiuni sinusale. Se observă la pacienți cu miocardoscleroză, uneori în cardiopatii reumatice sau congenitale asociate cu defecte septale atriale. Rareori poate apare pe inimi așa zise „indemne".

Ritmul sinusului coronar se caracterizează prin labilitate, trecînd adesea spontan, sub efectul manevrelor vagale sau accelerării ritmului cardiac în ritm sinusal. Nu necesită tratament.

Ritmul atriului stîng a fost presupus de Lewis încă din 1910. Este relativ rar, adesea confundat cu ritmul nodal sau al sinusului coronar. Și acest ritm a fost reprodus prin stimularea artificială a atriului stîng.

Unda *P* este negativă în *D*II și *aVF*, adesea inversată în *D*III, ea apare pozitivă în *aVR*, iar în *aVL* poate fi pozitivă, izoelectrică sau negativă. Unde *P* negative în *D*I au fost considerate caracteristice pentru acest ritm, dacă se exclude o dextrocardie sau o inversare a electrozilor. Totuși există și cazuri cu ritm de atriu stîng cu unde *P* izoelectrice sau bifazice în *D*I, cînd focarul ectopic este situat în porțiunea extremă dreaptă a atriului stîng [167].

Pentru diagnostic este importantă configurația undelor P și derivațiile precordiale [172]. În V_1 s-a descris aspectul de „cupolă și vîrf de săgeată" (dome and dart) al undelor *P* pozitive. Unda P este pozitivă în V_2, V_3 și negativă în V_4—V_6. Se apreciază că o undă *P* negativă în V_6 este patognomonică pentru ritmul atrial stîng.

Ritmul atrial stîng este în general labil, poate apare sau dispare sub efectul manevrelor vagale. Poate să treacă spontan în ritm sinusal. Frecvența ritmului atrial stîng se prezintă în limitele ritmului sinusal. Intervalul *P*—*R* și complexele *QRS* sînt normale. Diferențierea se face cu ritmurile nodale, superioare, ritmul sinusului coronar, dextrocardia și inversarea electrozilor.

Semnificația clinică a acestui ritm nu este precizată, el poate fi prezent la persoane aparent sănătoase ca și în cursul unor cardiopatii congenitale sau cîștigate. Nu necesită tratament.

Stimulatorul migrant (Wandering-pacemaker), este o aritmie caracterizată prin modificări de morfologie ale undei *P*, sugerînd o migrare a pacemaker-ului dominant la nivelul sinusului, atriilor sau în zona *A*—*V*. După configurația undei

Scanned with OKEN Scanner

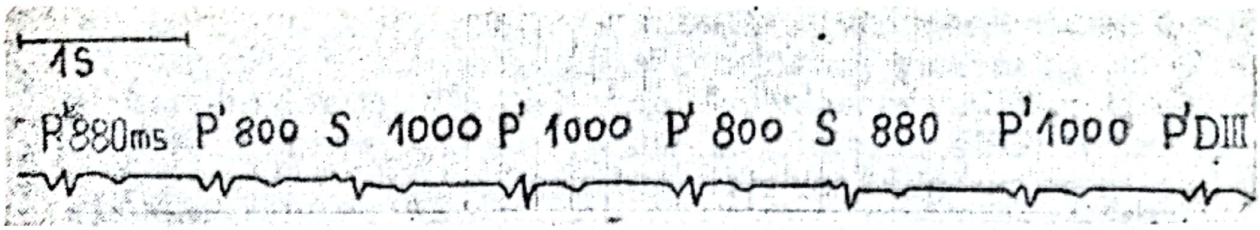


Fig. 77. Stimulator atrial migrant (Wandering pacemaker). Cifrele indică în ms variabilitatea ciclului atrial.

P se poate presupune deplasarea pacemaker-ului dominant din regiunea sinusului pînă la zona joncțiunii *A—V*. Unda *P* se modifică ca amplitudine, formă și direcție, odată cu rărirea ritmului și modificări ale intervalului *P—R*. Aceste modificări sînt mai accentuate cu respirația. Se poate diferenția aritmia de modificările respiratorii ale undei *P*, mai evidente în *D*III, asociate cu schimbarea axului inimii, prin faptul că în ultima situație intervalul *P—R* rămîne constant în timp ce migrarea pacemaker-ului se însoțește și de modificări ale acestui interval care se scurtează pe măsură ce ritmul se rărește. Această aritmie se poate asocia cu extrasistolia atrială, ea poate fi provocată de manevrele vagale, sau asociată cu digitalizarea, reumatismul poliarticular acut, anestezia generală sau apare la un cord fără o suferință organică aparentă. Nu necesită o terapie particulară, fiind suficiente măsurile adresate suferinței de bază.

7. **Tulburări de ritm datorite alterațiunilor în conducerea intraatrială.**

Disociația atrială este o modificare ECG caracterizată prin existența simultană a doi centri automați capabili să depolarizeze ritmic diferite porțiuni ale pereților atriali fără ca să interfereze între ei, fiecare ritm fiind complet independent unul de altul [27]. Aritmia este rară, survenind deobicei la pacienți cu suferințe organice severe ale inimii, însoțite de insuficiență cardiacă ireductibilă și comportă un prognostic grav, adesea letal.

Disociația atrială poate îmbrăca mai multe tipuri, demonstrate clinic și experimental; toate se caracterizează prin prezența unui ritm ectopic atrial unilateral independent de ritmul dominant (sinusal sau ectopic). Acest ritm unilateral poate fi lent sau accelerat, el nu influențează ventriculii și poate fi demonstrat pe înregistrări lungi. Configurația undelor *P* ectopice este bizară, undele sînt de amplitudine mică,

Scanned with OKEN Scanner

fiind datorite depolarizării unei zone limitate din peretele atrial, iar frecvența lor nu este perfect regulată.

În afara coexistenței ritmului sinusal cu un ritm ectopic unilateral s-a mai descris disociația atrială însoțită de tahicardie atrială, flutter sau fibrilație unilaterală.

Aritmia este rară, ea trebuie deosebită de parasistolia atrială în care există interferență între cele două ritmuri sub forma complexelor de fuziune, ritmul parasistolic poate captura ventriculii. O situație similară cu disociația atrială poate apare pe ECG post transplant cardiac cînd pot persista pe traseul înregistrat activitatea electrică a inimii transplantate ca și a zonei restante din atriile receptorului.

Sub denumirea de *conducere atrială aberantă* Chung [29] descrie configurația bizară a undei *P* sinusale survenind imediat după o extrasistolă atrială, *A—V* sau ventriculară, ea s-ar datori unor modificări cu caracter funcțional în conducerea intraatrială.

8. **Tulburări de ritm prin suprimarea activității automate și de conducere a atriilor.**

Paralizia atrială constă în lipsa oricărei activități electrice și mecanice a atriilor. Se poate întîlni ca o stare tranzitorie (atrial quiescence) în cursul supradozajului digitalic, după intervenții chirurgicale pe cord deschis, intoxicații cu antiaritmice, tulburări hidroelectrice grave [249] sau ca o paralizie atrială persistentă (atrial standstill), caracterizată prin lipsa permanentă a activității atriale.

Criteriile de diagnostic [20] sînt : lipsa undelor *P* în toate derivațiile ECG, lipsa undelor a pe jugulogramă, ritm regulat cu complexe *QRS* de tip supraventricular (Fig. 78). La aceste criterii se adaugă cele obținute prin explorarea intracavitară : lipsa activității electrice și mecanice pe înregistrările endocavitare și imobilitatea atriului la examenul radiologic.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— fibrilația atrială cu unde atriale mici și cu bloc total *A—V* sau cu ritm nodal prin supradozaj digitalic ;

— ritmul nodal „mediu" în care activitatea atrială și cea ventriculară se suprapun pe ECG.

Ambele situații pot fi diferențiate pe traseele endocavitare, în primul caz evidențiind activitatea fibrilatorie a atriilor. În cel de al doilea caz înregistrări efectuate cu sonde cu electrozi multipli permit evidențierea direcției de depolarizare a atriului sau a lipsei de activitate a acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

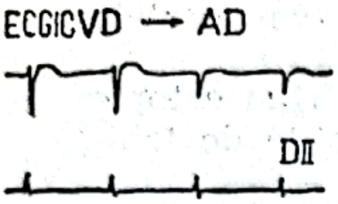


Fig. 78 Paralizie atrială. Traseu endocavitar (ECGIC) și *DII* cu retragerea electrodului din ventriculul drept (*VD*) în atriul drept (*AD*). Se remarcă lipsa activității electrice a atriului.

Explicarea paraliziei atriale se poate face prin :

— suprimarea tranzitorie sau permanentă a descărcării nodului sinusal și *A—V* sau mai bine zis a pacemaker-ilor joncționali, acest fenomen împiedicînd activarea atriilor, anterograd sau retrograd ;

— suprimarea capacității miocardului atrial de a răspunde la stimuli. Jouve [129] opinează pentru această explicație documentînd-o prin faptul că nu a reușit să obțină stimularea electrică a atriilor în două cazuri. Credem că prima ipoteză este mai plauzibilă, în experiența proprie am întîlnit cazuri de paralizie atrială asociată cu depresiunea automatismului sau a conducerii la nivel atrial sau *A—V* [35].

Tratamentul constă în utilizarea de medicamente care cresc frecvența centrilor joncționali, atropina sau beta-stimulatorii adrenergici.

Scanned with OKEN Scanner

RITMURILE JONCȚIONALE

Zona joncțională cuprinde, din punct de vedere anatomic, o serie de structuri situate în porțiunea inferioară a septului atrial, anterior ostiului sinusului venos coronar și care se întind pînă la fasciculul His, proximal de bifurcația acestuia. Termenul de zonă joncțională include acele structuri anatomo-funcționale care asigură joncțiunea între atriu și ventriculi și participă la transmiterea impulsurilor sau mai bine zis a frontului de excitație din atriu spre ventriculi.

Studii experimentale [186] au demonstrat că regiunea clasic denumită nodală se divide structural și funcțional în trei zone distincte: atrio-nodală *(AN)*, nodală propriu zisă *(N)* și nodo-hisiană *(NH)*. Regiunea joncțională mai înglobează două teritorii: „zona prenodală atrială" *(PA)* adiacentă porțiunii *AN* și „regiunea *H*" *(RH)* adiacentă porțiunii *NH* (Fig. 79). Nodul *A—V* descris de Tawara corespunde anatomic zonei *N*, dar ritmurile descrise ca „nodale" iau naștere dintr-o zonă mult mai extinsă.

Din punct de vedere electrofiziologic, zona joncțională reprezintă sediul acelor structuri la nivelul cărora are loc o încetinire fiziologică a conducerii impulsului care vine de la atriu spre ventricul. Acest fenomen se datorește unei excitabilități mai reduse și a unei perioade refractare mai lungi a unora din structurile acestei zone. Pe de altă parte unele dintre ele, în special zonele *AN* și *NH* posedă proprietăți automate care le pot conferi proprietăți de pacemaker.

Scanned with OKEN Scanner

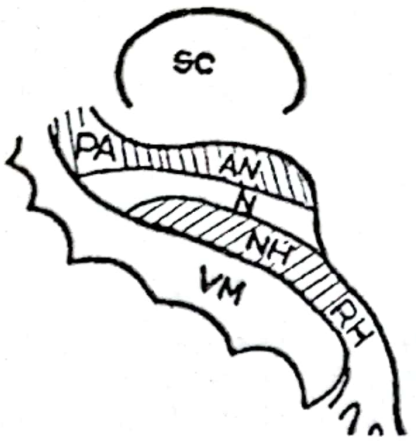


Fig. 79. Schema zonei joncţionale cu regiunile: *PA* — prenodală atrială, *AN* — atrio-nodală; *N* — nodală, *NH* — nodo-hisiană şi *RH* — „regiunea *H*". *SC*: sinusul coronar, *VM*: valvula mitrală.

Zona joncţională este adesea sediul unor tulburări de conducere cauzate de procese patologice limitate; la acest nivel îşi pot exercita efectele asupra conducerii unele mecanisme fiziologice reflexe, mediatori chimici sau medicamente dar totodată pot surveni ritmuri ectopice ca urmare a unui automatism crescut sau a neuniformităţii proprietăţilor refractorii [9, 241].

Structura heterogenă a zonei joncţionale nu explică toate fenomenele legate de conducerea *A—V*. Observaţia că intervalul *P—R* se modifică brusc la un nivel critic în timpul electrostimulării atriale cu o frecvenţă din ce în ce mai mare, a dus la ipoteza existenţei a două căi de conducere *A—V* paralele, cu proprietăţi refractorii diferite. Aceasta ar permite conducerea anterogradă pe una din căi şi conducerea retrogradă pe cealaltă, [173] explicînd producerea la acest nivel a ecourilor atriale, ritmurilor reciproce, precum şi altor mecanisme de reintrare mai complexe.

Clasic se admitea că prin suprimarea nodului sinusal, activitatea cardiacă este preluată de nodul *A—V*. S-a considerat că impulsul poate fi generat la diferite nivele în nodul *A—V* şi în consecinţă au fost descrise ritmul nodal superior, mediu şi inferior [273].

Această terminologie corespunde unor aspecte ECG bine definite şi este utilizată şi astăzi în practică.

În absenţa unei tulburări de conducere, impulsul nodal este condus anterograd la ventricul şi retrograd la atriu. Cînd ia naştere în porţiunea nodală superioară unda *P* va preceda complexul ventricular cu un interval mai mic de 0,12 s. Cînd impulsul este generat în porţiunea mijlocie a nodului *A—V* el va ajunge în acelaşi timp la atrii şi la ventriculi, iar unda

Scanned with OKEN Scanner

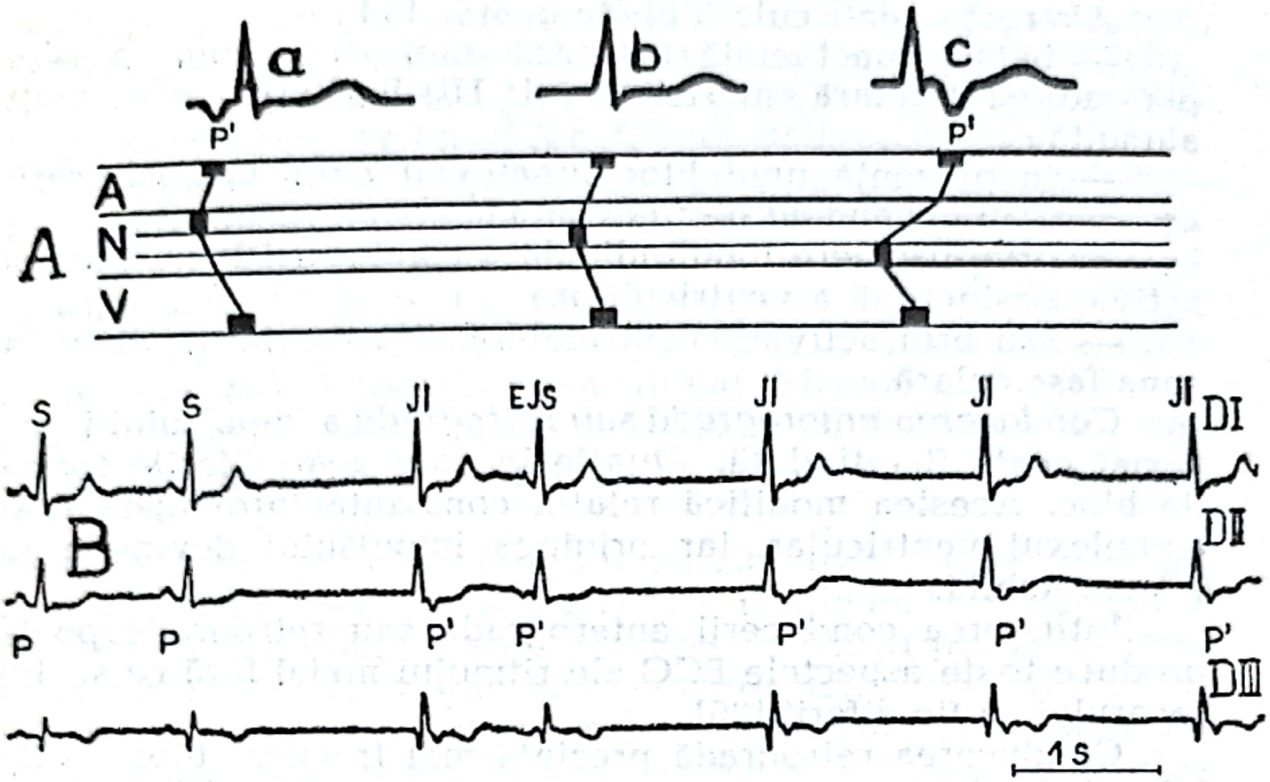


Fig. 80. *A* : schema ritmului nodal superior — *a*, mediu — *b* şi inferior — *c*. *B* : traseu ECG al unui pacient cu sechele de infarct miocardic posterior. Primele două bătăi *S* sînt sinusale. În cursul expirului profund activitatea sinusului este suprimată şi apare un ritm de scăpare joncţional inferior *JI.EJS* — extrasistolă joncţională superioară.

P va fi înglobată în complexul ventricular. Localizarea focarului în porţiunea inferioară a nodului va permite impulsului să ajungă la ventriculi într-un timp mai scurt, iar unda *P* va apare în urma complexului ventricular (Fig. 80 A şi B).

Uneori impulsul nodal poate fi blocat anterograd sau retrograd, sau în ambele sensuri, ceea ce va modifica secvenţa de activare a camerelor inimii.

Morfologia undelor P este tipică conducerii retrograde. Ele sînt negative în *D*II, *D*III şi *aVF* şi pozitive în *aVR*. Aceste criterii clasice au fost puse la îndoială de unele studii experimentale şi clinice recente [176, 247], care au evidenţiat impulsuri joncţionale sau atriale inferioare conduse retrograd cu unde *P* pozitive în derivaţiile amintite, precum şi apariţia undelor *P* retrograde clasice prin stimularea altor zone în atriu.

Morfologia complexelor ventriculare este normală, identică cu cea din ritmul sinusal. În prezenţa unor tulburări de conducere intraventriculare preexistente, complexul *QRS* va păstra morfologia corespunzătoare blocului de ramură iniţial.

Scanned with OKEN Scanner

Aberanța ventriculară poate apare cînd :

— bătaia joncțională urmează unui ciclu lung în care perioada refractară a sistemului His-Purkinje este mult alungită ;

— în prezența unui bloc funcțional datorită conducerii ascunse sau dependent de frecvență ;

— prin disociere longitudinală a conducerii impulsului și activare asincronă a ventriculilor ;

— sau prin activare ventriculară dintr-un focar situat în zona fasciculară.

Conducerea anterogradă sau retrogradă a impulsului joncțional poate fi întîrziată, situație în care apar diferite forme de bloc. Acestea modifică relația constantă între unda *P* și complexul ventricular, iar originea impulsului devine greu interpretabilă.

Întîrzierea conducerii anterograde sau retrograde poate produce toate aspectele ECG ale ritmului nodal fără ca sediul focarului să fie diferit [26].

Conducerea retrogradă prezintă mai frecvent bloc de tip Wenckebach și mai rar de tip Mobitz.

Conducerea anterogradă poate prezenta un bloc simplu sau sistematizat. Apariția unor perioade Wenckebach în conducerea anterogradă este greu de recunoscut. Acest tip de bloc este sugerat de următoarele criterii ECG : *a.* apariția ciclică a unui grup de bătăi cu frecvență rapidă urmate de pauze mai lungi ; *b.* intervalul dintre complexele acestor grupuri se scurtează progresiv, intervalul cel mai lung urmînd pauzele ce separă grupurile de bătăi ; *c.* lungimea pauzelor este totdeauna mai scurtă decît două cicluri scurte consecutive.

Uneori focarul joncțional conduce anterograd dar activitatea lui este independentă de cea atrială care la rîndul ei poate fi în ritm sinusal sau prezintă alte aritmii independente (tahicardii, flutter, fibrilație).

1. **Ritmurile joncționale de scăpare.** Zona joncțională poate genera impulsuri proprii în cazul deprimării sau suprimării activității pacemaker-ului sinusal sau prin creșterea automatismului său intrinsec.

În insuficiența nodului sinusal prin scăderea automatismului pacemaker-ului dominant sub limitele automatismului propriu joncțional (apreciat la 40—50 bătăi pe minut), în timpul unor pauze produse în cursul tulburărilor de conducere sau în intervalul pauzelor postextrasistolice, *bătăile joncționale de scăpare* suplinesc uneori bătăile sinusale ale ritmului

Scanned with OKEN Scanner

de bază. Ele au o frecvență scăzută și sînt cunoscute sub numele de *ritmuri joncționale pasive*, spre deosebire de tahicardiile joncționale care sînt consecința creșterii automatismului și se numesc *ritmuri joncționale active*.

Complexele de scăpare pot apare izolate sau în grup. Frecvența focarului joncțional se apreciază în funcție de ciclul complexelor de scăpare mult mai ușor de apreciat cînd acestea apar în grup. Existența unui ciclu de scăpare între 1 000 și 1 200 ms, rareori sub 1 000 ms, exprimă o accelerare a automatismului focarului joncțional. Mecanismul care permite apariția acestor scăpări precum și posibilitățile de evaluare a ciclului real ectopic sînt redate schematic după Lewis în figura 81 [134].

Din punct de vedere etiologic, ritmurile nodale apar de cele mai multe ori în legătură cu insuficiența funcțională sau organică a nodului sinusal. Aceste situații pot fi întîlnite în cursul stimulării vagale prin compresiunea sinusului carotidian sau în cursul ciclului respirator, în insuficiența sinusală ce urmează șocului electric extern, în perioadele bradicardice

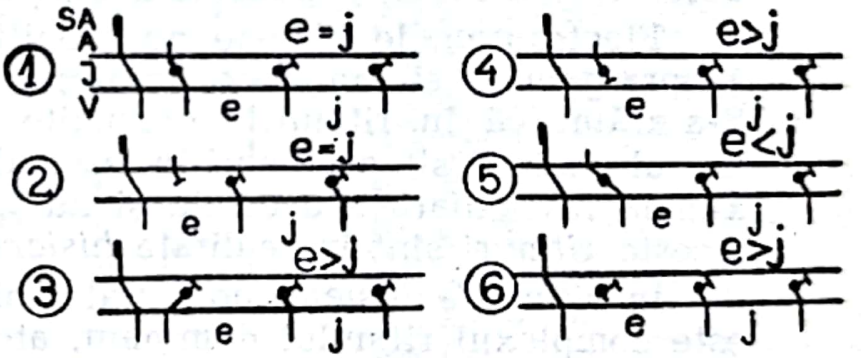


Fig. 81. Schema diferitelor mecanisme de producere a scăpărilor joncționale rapide (după Lewis, [134] și modul de evaluare al ciclului interjoncțional. *S—A* : nodul sinusal. *A* : atriu. *J* : zona joncțională. *V* : ventricul. *e* : ciclul de scăpare joncțională. *j* : ciclu joncțional. *1.* Bătaie ectopică atrială condusă, cu scăpare joncțională. Ciclul interjoncțional este egal cu lungimea pauzei postextrasistolice. *2.* Bătaie ectopică atrială blocată deasupra zonei joncționale. Ciclul interjoncțional este egal cu lungimea intervalului dintre prima scăpare și complexul ventricular sinusal precedent. *3.* Bătaie ectopică ventriculară activînd ventriculul înaintea propagării sale la zona joncțională. Ciclul interjoncțional este mai scurt în acest caz decît lungimea intervalului dintre complexul ventricular ectopic și primul complex joncțional de scăpare. *4.* Bătaie ectopică atrială blocată la nivelul zonei joncționale al cărui pacemaker îl descarcă, fără a se propaga la ventricul. Ciclul interjoncțional este mai scurt decît pauza care precede prima bătaie de scăpare. *5.* Bătaie ectopică atrială cu conducere întîrziată dedesubtul sediului focarului de scăpare joncțional. Ciclul interjoncțional este mai lung decît intervalul dintre complexul ventricular al bătăii ectopice atriale și primul complex joncțional de scăpare. *6.* Impuls joncțional ascuns prin conducere blocată anterogradă și retrogradă. Ciclul interjoncțional este mai mic decît lungimea distanței între complexul ventricular sinusal precedent și primul complex joncțional de scăpare.

Scanned with OKEN Scanner

din infarctul miocardic acut. Substratul lezional anatomic mai poate fi corelat cu procese toxice, infecţioase (mai ales reumatice) şi degenerative. Intoxicaţia digitalică este tot mai frecvent întîlnită în practică ca factor etiologic.

Semnificaţia clinică a ritmului nodal rezultă din substratul etiologic. Foarte adesea pacienţii prezintă insuficienţă cardiacă. Suspiciunea ritmului nodal şi semnul clinic dominant este un puls între 40 şi 60 bătăi pe minut, deobicei regulat, cu modificări moderate ale frecvenţei după efort şi administrarea de atropină.

Simptomatologia clinică a scăpărilor joncţionale izolate este identică cu a bătăilor ectopice. Semnificaţia clinică a scăpărilor joncţionale prin automatism accelerat ar fi identică cu a *tahicardiei neparoxistice joncţionale*, ambele apărînd în situaţii similare: toxicitate digitalică, infarct miocardic acut, tulburări hidroelectrice, operaţii pe cord. Mecanismele responsabile de apariţia scăpărilor joncţionale accelerate sînt: pauzele postextrasistolice atriale şi ventriculare, deprimarea activităţii sinusale, pauzele apărute la sfîrşitul perioadelor Wenckebach şi pauzele compensatorii [134].

Electrogramele hisiene au modificat concepţiile clasice asupra genezei şi conducerii impulsurilor în zona joncţională. S-a arătat că în ritmurile denumite clasic nodale, pacemaker-ul poate fi situat uneori în fasciculul His sau în zona proximală fasciculară a acestuia şi nu în nodul *A—V* [44, 94]. Aceste *ritmuri* sînt în realitate *hisiene* respectiv *fasciculare*.

În *ritmurile hisiene* potenţialul hisian şi nu cel de nod este complexul ritmului dominant, atestînd localizarea pacemaker-ului la nivelul fasciculului His. Originea joncţională a ritmului este confirmată de prezenţa unei unde *P* retrograde care precede sau urmează complexul ventricular. Prezenţa unui potenţial hisian *H* precedînd un complex ventricular normal sau aberant poate sugera nu numai originea hisiană ci şi suprahisiană a ritmului. În figura 82 este ilustrată electrograma hisiană înregistrată la un pacient cu cardiomiopatie obstructivă care pe ECG de suprafaţă prezenta un aspect de bloc total *A—V* cu complexe ventriculare largi. Analizînd electrograma hisiană se poate observa că ritmul dominant este reprezentat de complexul hisian *H* a cărui conducere anterogradă este blocată 3 : 1. Între activitatea atrială şi hisiană există o disociaţie incompletă. Al doilea complex hisian conduce retrograd la atriu (undele *P* sînt negative în *D*II şi *D*III),

Scanned with OKEN Scanner

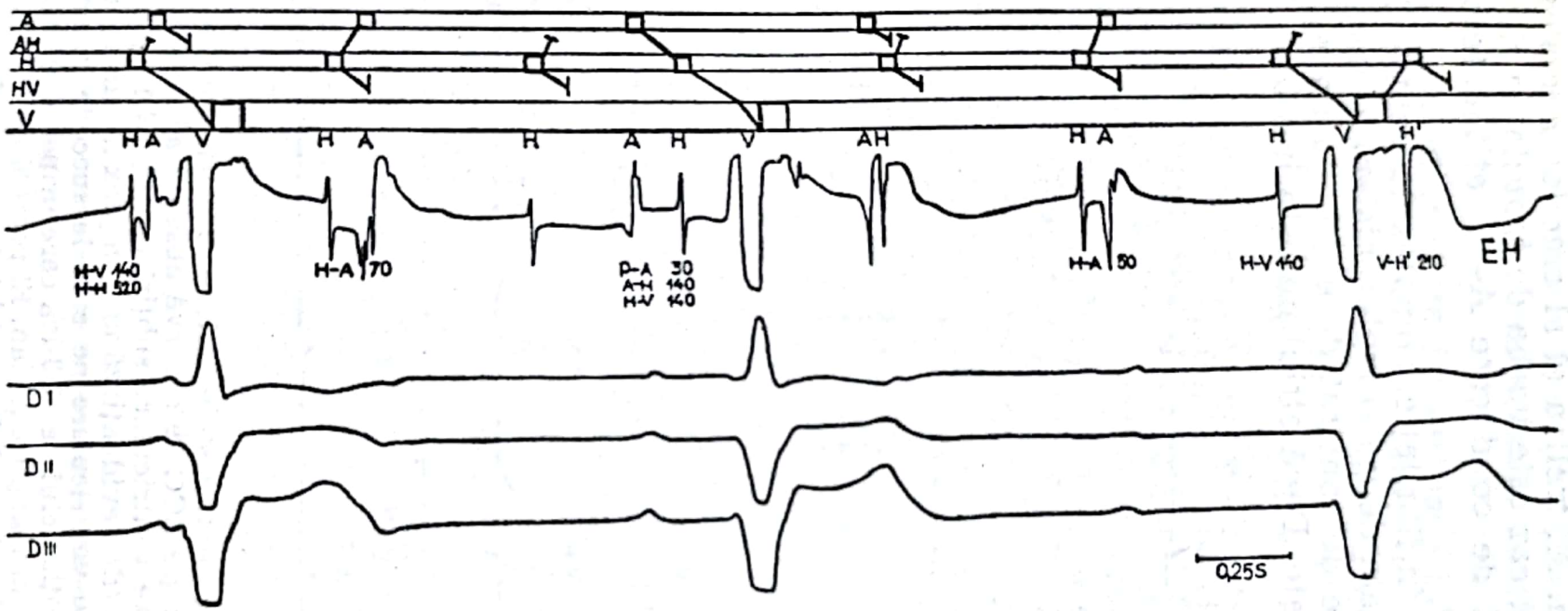


Fig. 82. Ritm hisian cu tulburări de conducere *A—V* antero- și retrograde. Electrogramă hisiană (*EH*) înregistrată la un pacient cu cardiomiopatie obstructivă, care pe ECG prezintă un aspect de bloc total *A—V*. Diagrama superioară ilustrează originea deflexiunilor și modificările existente bătaie cu bătaie. *A*: activitate atrială. *A—H*: conducere nodală. *H*: activitatea fasciculului His. *H—V*: conducerea fasciculară. *V*: depolarizarea ventriculului. Activitatea dominantă (cea mai mare frecvență) este cea hisiană. Atriul prezintă bătăi independente, activate retrograd sau care capturează ventriculul. Ritmul hisian este condus la ventricul cu bloc 3 : 1. Complexul *HVH'* este un ecou hisian.

Scanned with OKEN Scanner

complexul *AHV* este o captură, iar complexul *HVH'* reprezintă un ecou hisian. Al treilea și al cincilea complex hisian sînt blocate. În acest caz este vorba de fapt de un ritm hisian cu variate tulburări de conducere *A—V* atît antero- cît și retrograde.

Dacă atriul este în fibrilație, complexele ventriculare sînt de asemenea precedate de un complex hisian. Ritmul joncțional în acest caz este demonstrat de existența unor intervale *H—H* și *R—R* regulate. Dacă atriul nu este în fibrilație, diso-

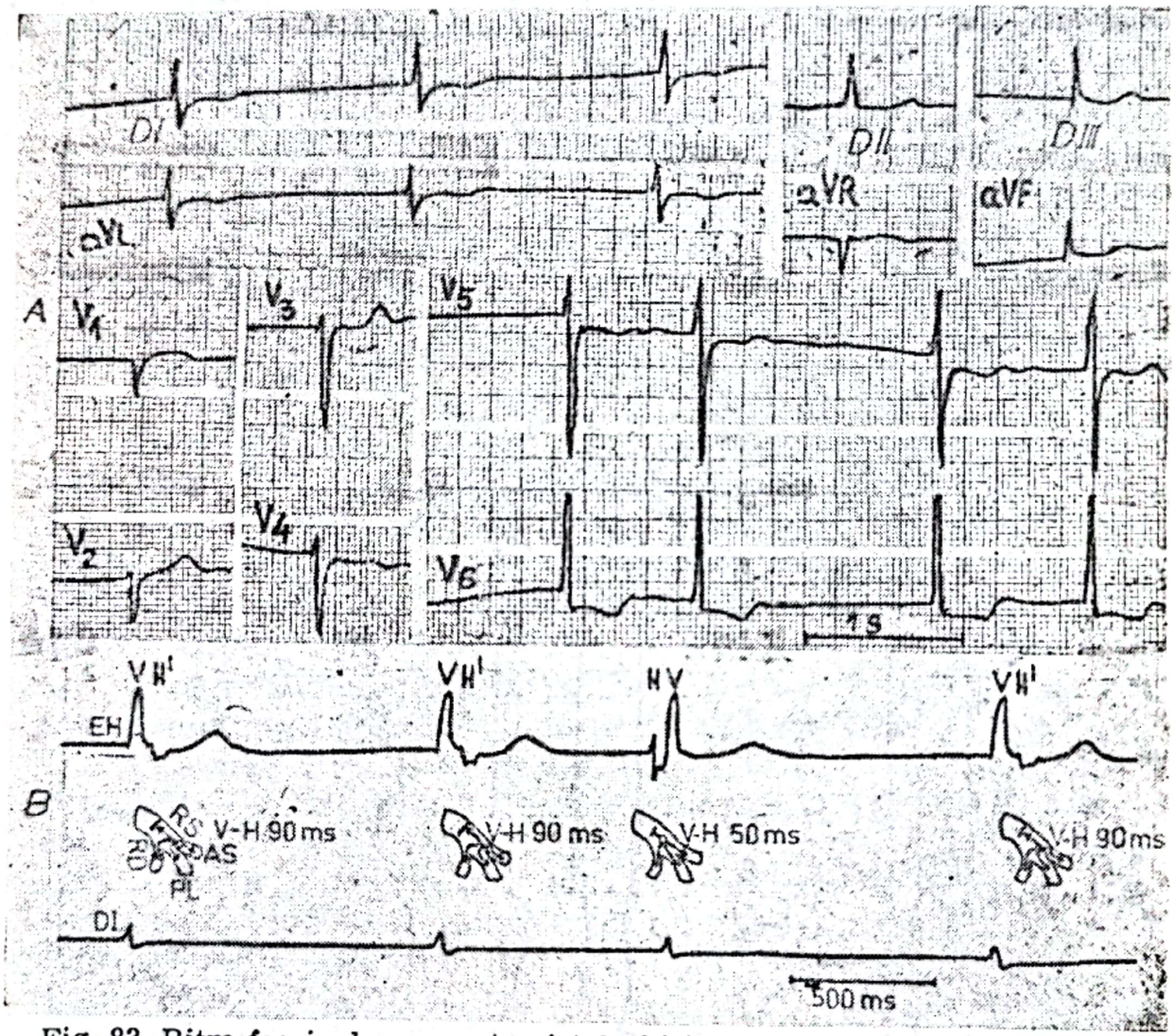


Fig. 83. Ritm fascicular cu extrasistole hisiene la o pacientă de 68 ani cu supradozaj digitalic. *A*: pe ECG se observă absența activității atriale și un ritm lent cu complexe ventriculare subțiri cu *AQRS* în jur de +90°. *B*: electrograma hisiană (*EH*) evidențiază un complex hisian condus retrograd la toate complexele ventriculare pe care le succede la un interval *V—H'* de 90 ms, cu excepția celui de al 3-lea care urmează unui ciclu mai scurt și este precedat de un complex hisian. El reprezintă o bătaie hisiană prematură *HV*. Schema din dreptul fiecărei bătăi sugerează originea complexului.

Scanned with OKEN Scanner

ciația între activitatea acestuia și ritmul joncțional apare pe electrograma fasciculului His prin absența unei relații între activitatea atrială *A* și complexele ventriculare precedate de potențialul hisian *H*.

Ritmurile fasciculare își au pacemaker-ul situat de asemenea în zona joncțională. Depolarizarea trunchiului principal al fasciculului His se face retrograd, complexul hisian succedînd complexele ventriculare (Fig. 83). Aceste ritmuri pot avea complexe ventriculare subțiri sau largi în funcție de locul formării impulsului, de conducerea aberantă și de viteza propagării în sistemul fascicular.

În tabelul IX sînt expuse datele obținute la 6 pacienți prezentînd ritmuri hisiene pasive în blocul total *A—V* sau în cursul stimulării sinusului carotidian la care s-a studiat efectul administrării de xilină. Acest studiu a fost justificat nu numai teoretic, ci mai ales practic, cunoscută fiind larga utilizare a acestui medicament, precum și problemele complexe de tratament pe care le ridică tulburările de ritm joncțional. Xilina administrată în doză de 1,5 mg/Kg corp în timp de jumătate de minut produce o alungire semnificativă a ciclului hisian (*H—H*) cu 110—380 ms ($p<0{,}001$). Aceste modificări

Tabelul IX

Datele obținute la 6 pacienți la care s-au studiat efectele produse de xilină asupra ritmului de scăpare hisian

Cazul nr.	Sex	Vîrsta	Diagnostic clinic	Ritmul de scăpare hisian apare în cursul	Înaintea administrării xilinei		După administrarea xilinei 80 mg i. v	
					Ciclul *H—H* ms	Intervalul *H—V* ms	Ciclul *H—H* ms	Intervalul *H—V* ms
1	M	53	*BC*	*CSC*	1300	55	1450	55
2	M	17	*CC*	*CSC*	1030	45	1150	50
3	M	62	*CP+SD*	Bloc *A—V* III cronic	1280	40	1390	40
4	M	25	*CC*	Bloc *A—V* III cronic	1400	55	1760	55
5	M	64	*CP*	Bloc *A—V* III cronic	1450	50	1750	50
6	M	66	*BC*	*CSC*	1080	55	1450	50

BC = boală coronariană
CP = cord pulmonar cronic
CC = cardiopatie congenitală
SD = supradozaj digitalic
CSC = compresiunea sinusului carotidian.

Scanned with OKEN Scanner

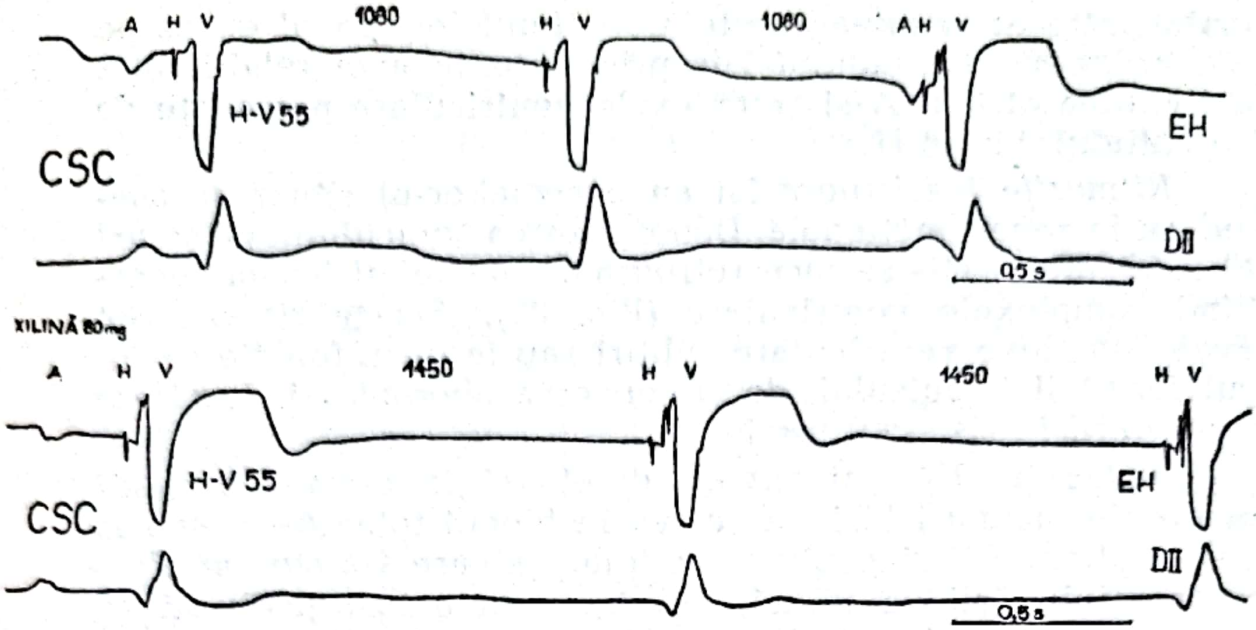


Fig. 84. Efectul xilinei asupra ritmului hisian de scăpare. Electrogramă hisiană (*EH*) la un pacient cu sechele de infarct miocardic posterior. Compresiunea sinusului carotidian (*CSC*) produce un ritm hisian de scăpare cu un ciclu de 1 080 ms. După administrarea a 80 mg xilină i.v. ciclul de scăpare hisian produs de manevra vagală se alungeşte la 1 450 ms.

ilustrate în figura 84 sugerează că xilina deprimînd faza a 4-a a depolarizării fibrelor hisiene poate suprima aritmiile hisiene produse prin creşterea automatismului. Pe de altă parte, medicamentul trebuie utilizat cu precauţie la pacienţii prezentînd ritmuri hisiene pasive.

2. **Extrasistolele joncţionale** sînt bătăi premature avînd focarul ectopic localizat în zona joncţională, mai ales în porţiunile atrio-nodale (*AN*) sau nodo-hisiană (*NH*). Ca şi în cazul ritmurilor nodale unda *P* poate preceda cu pînă la 0,12 s complexul ventricular, îl poate succeda sau este inclusă în aceasta. Unda *P* este negativă în *D*II şi *D*III, iar complexul *QRS*, de regulă identic cu cel din ritmul sinusal, dar uneori ca şi în cazul extrasistolei atriale poate fi aberant. Extrasistola joncţională poate penetra la nivelul nodului sinusal şi atunci este urmată de o pauză decalantă sau dacă conducerea retrogradă se opreşte în atriu este urmată de o pauză compensatorie.

Uneori focarul ectopic este situat în fasciculul His, iar extrasistola hisiană are aspectul prezentat în figura 83. Există extrasistole hisiene care nu pot fi recunoscute pe ECG de suprafaţă, conducerea lor anterogradă şi uneori şi cea retro-

Scanned with OKEN Scanner

gradă fiind blocată. Ele sînt *extrasistole ascunse*. Dacă apar sistematizat în ciclul cardiac, pot uneori bloca prin conducere ascunsă impulsul atrial consecutiv sau conducînd retrograd, pot captura atriul fără a fi conduse la ventricul. În aceste situații în ciclul cardiac pot apare *unde P blocate* sau *alungiri ale intervalului P—R*, care succed extrasistola hisiană ascunsă. Pe ECG apar aspecte tipice de bloc *A—V* mai ales de gradul II care nu pot fi interpretate corect în absența electrogramei hisiene.

Semnificația clinică, etiologia, simptomatologia, diagnosticul, tratamentul și prognosticul extrasistolelor joncționale sînt identice cu ale celorlalte extrasistole.

3. **Tahicardiile joncționale.** Acestea sînt ritmuri active generate la nivelul joncțional care se prezintă sub două forme: tahicardia joncțională paroxistică și tahicardia joncțională neparoxistică.

Tahicardia joncțională paroxistică denumită clasic nodală este o formă mai puțin comună. Se comportă asemănător tahicardiilor supraventriculare și are următoarele caracteristici: *a.* debut brusc (urmînd deobicei o extrasistolă atrială) și sfîrșit brusc; *b.* alură ventriculară între 180—220 bătăi pe minut (cu extreme între 100—250); *c.* complexe *QRS* de obicei subțiri cu excepția unui bloc de ramură preexistent sau al apariției aberanței ventriculare; *d.* relația între unda *P* și complexul *QRS* identică cu cea descrisă complexelor de scăpare nodală; *e.* ritm perfect regulat uneori oprit brusc de manevrele vagale.

În funcție de relația dintre unda *P* și complexul ventricular au fost descrise clasic tahicardii nodale paroxistice superioare, medii și inferioare (Fig. 85).

Diagnosticul diferențial al tahicardiei paroxistice joncționale se face cu tahicardia sinusală, flutterul atrial cu conducere 2 : 1 și fibrilația atrială cu alură ventriculară rapidă. Toate răspund caracteristic la compresiunea sino-carotidiană și prezintă aspecte specifice ECG și clinice.

Mecanismul de producere al tahicardiei joncționale paroxistice este prin reintrare sau prin focar ectopic.

Tahicardia joncțională neparoxistică este caracterizată prin: *a.* absența unui debut brusc; *b.* creșterea moderată a frecvenței ventriculare între 70—130 bătăi pe minut, dar și peste aceste valori cu accelerare uneori progresivă a frecvenței; *c.* apariția în majoritatea cazurilor pe fondul unei

Scanned with OKEN Scanner

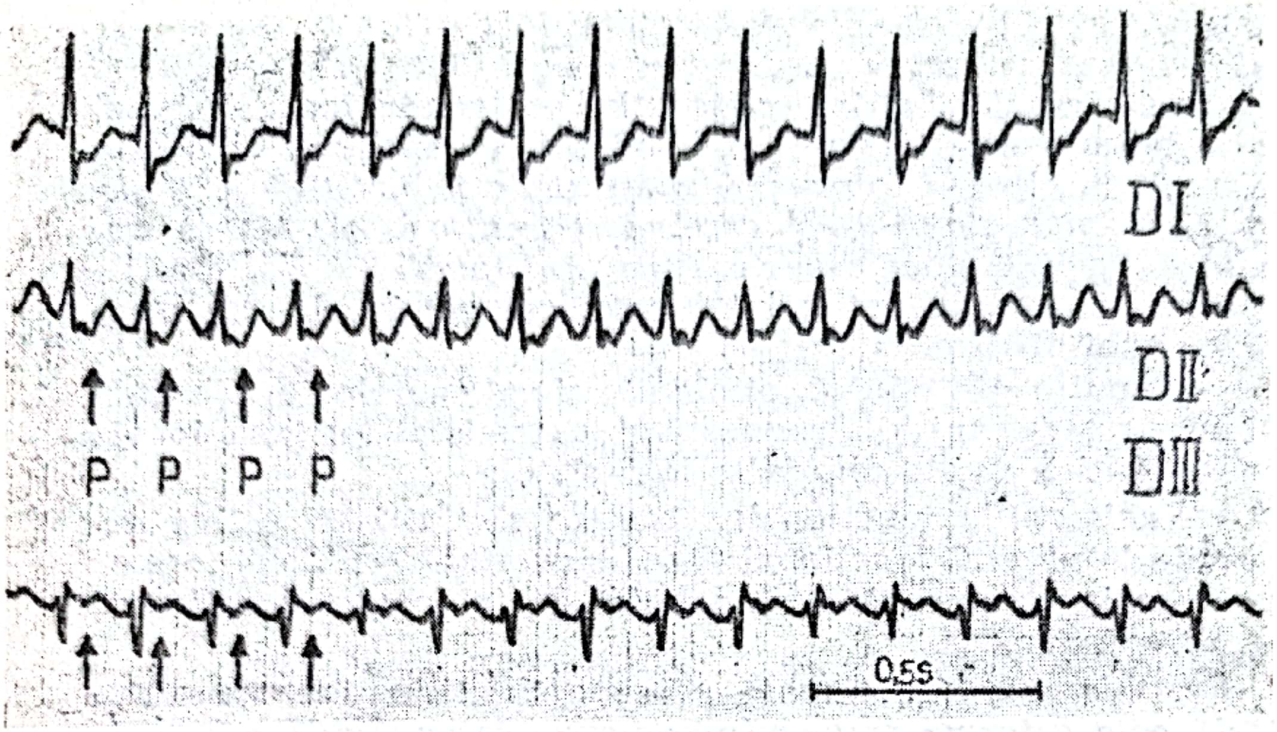


Fig. 85. Tahicardie paroxistică nodală inferioară cu frecvență de 115 pe minut. Complexele ventriculare subțiri sînt succedate de unde *P* negative în *D*II și *D*III.

toxicități digitalice a infarctului de miocard sau a reumatismului acut ; *d.* persistența îndelungată și dispariția odată cu cauza care a generat-o.

Activitatea centrului joncțional este cel mai frecvent incomplet disociată de activitatea atriului prezentînd capturi (Fig. 86).

Tahicardia joncțională neparoxistică poate apare și cînd atriul este în fibrilație sau flutter.

Apariția unor tulburări în conducerea anterogradă sau retrogradă precum și comportarea de tip parasistolic a focarului ectopic poate produce aspecte dificil de interpretat.

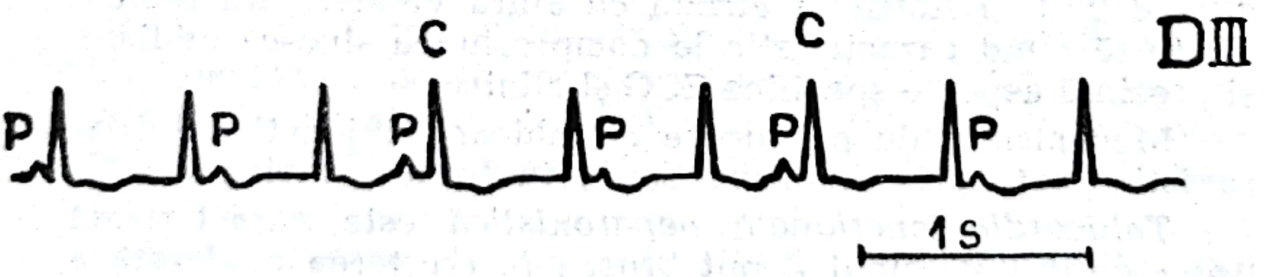


Fig. 86. Tahicardie neparoxistică joncțională la un pacient cu supradozaj digitalic. Frecvența ventriculară este de 100 pe minut, cea a undelor *P* de 75 pe minut. Activitatea atrială și ventriculară sînt disociate. Complexele notate cu *C* sînt capturi.

Scanned with OKEN Scanner

Tahicardia joncțională neparoxistică trebuie diferențiată de blocul total *A—V* ; ambele entități prezintă *disociație atrio-ventriculară* și uneori pot coexista. În cazul complexelor QRS subțiri și a unei frecvențe atriale superioare celei ventriculare, aceasta din urmă nedepășind 60 bătăi pe minut, se poate afirma prezența unui bloc total *A—V* cu ritm de scăpare joncțional. Dacă frecvența ventriculară este mai mare de 60 bătăi pe minut, iar frecvența atrială este superioară celei ventriculare, este vorba de un bloc total *A—V* cu tahicardie joncțională neparoxistică asociată. Dacă frecvența ventriculară depășește frecvența atrială este foarte probabilă o tahicardie joncțională neparoxistică, dar diferențierea între disociația prin interferență sau bloc total este greu de demonstrat [198].

În cazul complexelor ventriculare aberante diagnosticul diferențial al tahicardiei joncționale neparoxistice se face cu tahicardiile ventriculare.

Semnificația clinică este în funcție de substratul etiologic. În infarctul miocardic acut, tahicardia joncțională neparoxistică are un prognostic deobicei sever [135]. Uneori, în cursul aritmiei substratul etiologic nu este evident.

Tahicardia bidirecțională ar avea sediul focarului ectopic tot în zona joncțională [9, 199].

Aceste tahicardii se caracterizează prin schimbarea alternantă a axului electric al complexului ventricular [50] sau prezența următoarelor criterii ECG [199] : *a.* complexe ventriculare cu ax electric alternînd între —60° și +120° (cu modificări de hemibloc anterior sau posterior stîng) ; *b.* bloc de ramură dreaptă constant la toate complexele ventriculare și *c.* ritm regulat (Fig. 87). Aceste criterii sînt expresia conducerii alternante pe fasciculul anterior și posterior stîng în prezența unui bloc de ramură dreaptă constant dependent de frecvență.

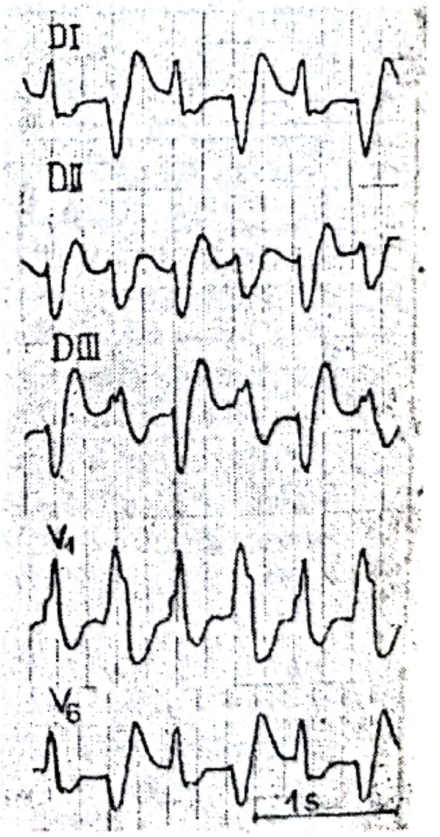


Fig. 87. Tahicardie bidirecțională la un pacient cu supradozaj digitalic. Aspectul ECG îndeplinește criteriile propuse de Rosenbaum [211].

Utilizînd electrograma fasciculului His unii autorii [30,130, 178] au demonstrat originea ventriculară a focarului ectopic la cazurile de tahicardie bidirecţională investigate de ei.

La unul dintre pacienţii exploraţi [96], care prezenta o tahicardie cu ritm ventricular regulat pe fondul unei fibrilaţii atriale şi o alternanţă a axului electric al complexelor *QRS* (Fig. 88), electrograma hisiană a evidenţiat un ritm joncţional hisian alternînd cu un ritm fascicular stîng. Compresiunea sinusului carotidian a suprimat tranzitor activitatea centrului ectopic şi a încetinit frecvenţa celui hisian.

Tahicardia bidirecţională survine cel mai adesea în cursul supradozajului digitalic, deobicei pe fondul unor leziuni miocardice avansate, avînd etiologie diferită. Ea are un prognostic grav şi o mortalitate mare.

4. **Ritmul reciproc** apare atunci cînd un impuls generat la nivelul nodului sinusal, în atriu, în zona joncţională sau ventricul activînd atriul sau ventriculul traversează zona joncţională pe o cale şi se reîntoarce pe alta. El reactivează atriul sau ventriculul pe care le-a depolarizat iniţial producînd un „fenomen de ecou".

Ritmul reciproc este o formă a reintrării prezentînd criteriile ECG ale acestui mecanism. Dacă el este repetitiv, va induce o tahicardie supraventriculară prin mecanism de reintrare.

Acest ritm apare în toxicitatea digitalică, în cardiopatia ischemică sau în reumatismul poliarticular acut avînd semnificaţia clinică a acestor factori etiologici.

5. **Disociaţia izoritmică.** Foarte frecvent şi pe perioade suficient de lungi în cadrul disociaţiei *A—V*, activitatea celor două focare avînd frecvenţe apropiate apare în strînsă conexiune (Fig. 89). Aparent activitatea ventriculului este sincronizată de cea a atriului.

Experimental, s-a observat că activitatea a două grupe tisulare cu automatism propriu şi cu frecvenţe diferite, separate anatomic dar plasate în apropiere, se influenţează reciproc. Frecvenţele celor două fragmente devin identice, fenomen denumit *accrochage* [216].

Cu ajutorul electrozilor epicardici s-a demonstrat la om că, în unele cazuri, disociaţia izoritmică este consecinţa conducerii retrograde de la focarul joncţional [246]. Acest mecanism nu explică însă situaţiile în care frecvenţele celor două focare nu sînt perfect identice, iar activitatea atriului apare periodic cînd înaintea, cînd în urma celei ventriculare. Pen-

Scanned with OKEN Scanner

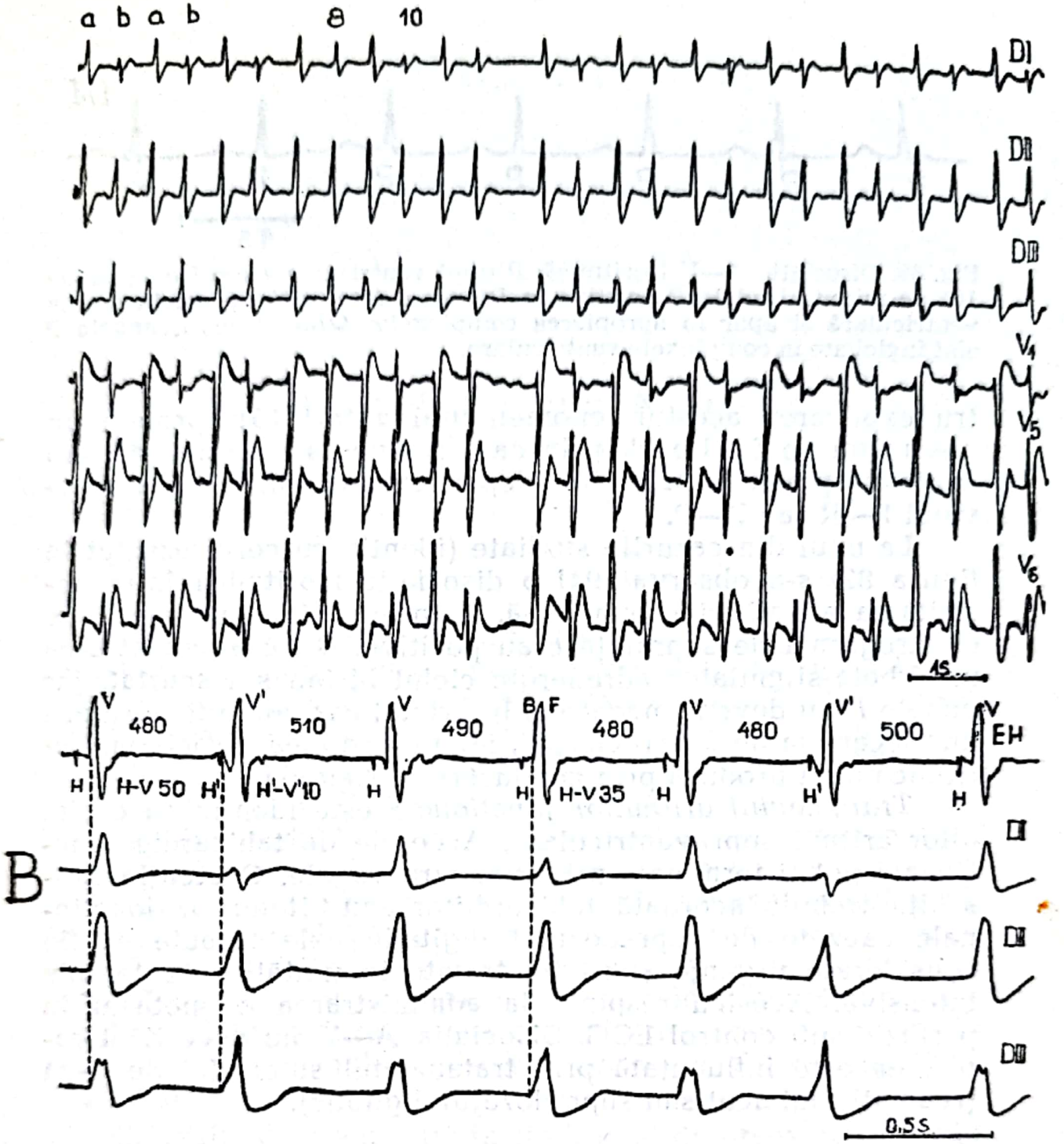


Fig. 88. Tahicardie bidirecţională la o pacientă de 64 ani cu supradozaj digitalic. *A* : ECG evidenţiază o alternanţă a axului electric al complexelor ventriculare între aproximativ +10° (tipul *a*) şi +90° (tipul *b*). Al 8-lea şi al 10-lea complex ventricular de la începutul traseului prezintă aspecte intermediare între cele două tipuri principale. La mijlocul înregistrării se observă o pauză avînd lungimea a două cicluri cardiace în intervalul căreia apar unde tipice de fibrilaţie atrială. *B* : electrograma hisiană (*EH*) evidenţiază deflexiuni *H* cu 50 ms înainte de complexele ventriculare de tip *a*, atestînd originea hisiană a acestor bătăi. Complexele ventriculare de tip *b* sînt precedate de potenţialul *H'* la un interval de 10 ms. Ele au probabil origine fasciculară stîngă. Cele două focare au probabil bloc de ieşire 2 : 1, iar frecvenţa lor este identică. Activitatea fiecărui centru ectopic în parte se intercalează la mijlocul ciclului celuilalt focar. Complexul *BF* din mijlocul traseului reprezintă o fuziune între cele două focare prin dispariţia blocului de ieşire 2 : 1 al focarului *a*.

Scanned with OKEN Scanner

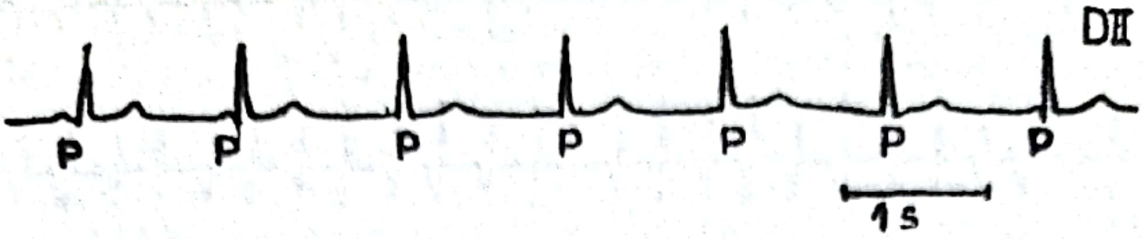


Fig. 89. Disociaţie *A—V* izoritmică. Ritmul ventricular are o frecvenţă de 105 pe minut. Undele *P* pozitive în *DII* au o frecvenţă apropiată de cea ventriculară şi apar în apropierea complexelor *QRS*. Uneori, undele *P* sînt înglobate în complexele ventriculare.

tru explicarea acestui fenomen unii autori [151] propun un mecanism de feed-back prin care frecvenţa sinusală stă sub controlul presiunii sanguine, dependentă la rîndul ei de intervalul P—R sau R—P.

La unul din cazurile studiate (identic cu cel prezentat în figura 82) s-a observat [94] o disociaţie izoritmică între activitatea atrială şi cea hisiană. În prima etapă undele *P* pe electrograma de suprafaţă erau pozitive. După administrarea unui beta-stimulator adrenergic ciclul hisian s-a scurtat, iar undele *P* au devenit negative. În primul caz poate fi presupus un mecanism de „accrochage", iar în al doilea disociaţia izoritmică ar fi produsă prin conducere retrogradă.

Tratamentul aritmiilor joncţionale este identic cu cel al altor aritmii supraventriculare. Accesele de tahicardie joncţională pot fi terminate prin manevre vagale. O atenţie deosebită trebuie acordată tahicardiilor sau ritmurilor joncţionale cauzate de supradozajul digitalic; ele trebuie să fie considerate urgenţe şi să fie tratate în unităţile de terapie intensivă. Acestea răspund la administrarea de potasiu în perfuzie sub control ECG. Disociaţia *A—V* nu necesită terapie, ea este influenţată prin tratamentul suferinţei de bază (reumatismul acut sau supradozajul digitalic).

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL DE PREEXCITAȚIE

Descris pentru prima dată în 1930 de către Wolff, Parkinson și White, sindromul de preexcitație sau sindromul *WPW* [270] constă din activarea ventriculară pe două căi : o cale normală care parcurge structurile nodo-hisiene și una sau mai multe căi care ocolesc nodul *A—V*, fasciculul His, sau ambele structuri (Fig. 90).

Rezultatul dublei activări ventriculare se traduce prin scurtarea intervalului *P—R* pe electrograma periferică și lărgirea mai mult sau mai puțin importantă a complexului *QRS*, în funcție de gradul asinergismului activării ventriculare pe cele două căi (Fig. 90). Întrucît proprietățile refractorii ale celor două căi sînt diferite, sindromul de preexcitație constituie modelul natural al macroreintrării, fenomen ce stă la baza crizelor de tahicardie ce-l însoțesc de regulă [251, 274, 275].

Criteriile de diagnostic în sindromul de preexcitație sînt :

a. *P—R* scurtat (în majoritatea cazurilor sub 0,12 s, deobicei sub 0,10 s), în prezența unei unde *P* normale ;

b. *QRS* lărgit peste 0,10 s (în 70% din cazuri) ;

c. prezența undei delta, ce constă în lărgirea, deformarea sau îngroșarea porțiunii inițiale a ramurii ascendente a undei R, ca rezultat al activării premature a unei zone ventriculare prin calea accesorie. Cînd porțiunea inițială a complexului QRS este negativă, unda delta apare tot pe această componentă.

Scanned with OKEN Scanner

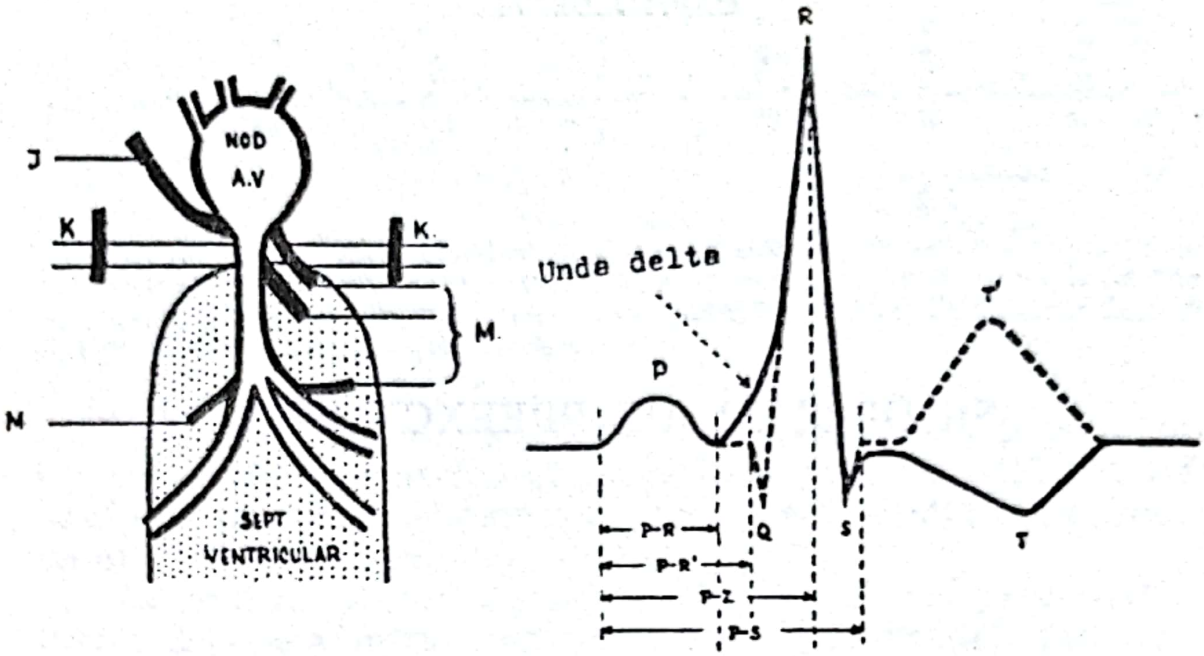


Fig. 90. Stînga : schema clasică a căilor accesorii probabile, din sindromul de preexcitaţie. *K* : fascicul Kent. *M* : fibre Mahaim. *J* : fascicul James. Dreapta : linia continuă indică schematic aspectul ECG în sindromul *WPW* faţă de normal (linia întreruptă). *P—R* şi *P—R'* reprezintă timpul de conducere *A—V* pe căile normale şi accesorii. Intervalul *P—R* este mai mic decît *P—R'* din cauza prezenţei undei delta, în timp ce intervalul *P—Z* şi *P—S* sînt constante atît în activarea normală, cît şi aberantă. Unda T este inversată în sindromul *WPW* datorită modificărilor secundare de repolarizare.

d. intervalul *P—J* este de 0,26 s sau mai mic, atît în activarea ventriculară normală, cît şi în sindromul de preexcitaţie. Aceasta se explică prin faptul că preexcitaţia ventriculară cu un interval *P—R* scurtat afectează numai durata, respectiv forma complexului *QRS*.

Bazele anatomice ale sindromului de preexcitaţie sînt ilustrate în figura 90, care schematizează căile anatomice probabile, răspunzătoare de modificările electrocardiografice. În afara căilor accesorii concretizate în punţi *A—V*, preexcitaţia poate fi explicată prin disociaţia funcţională longitudinală a structurilor *A—V* normale, disociaţie a cărei bază structurală încă nu este pe deplin lămurită [251].

Sindromul de preexcitaţie se clasifică după cum urmează :

Sindromul WPW tip A, în care unda delta şi complexul *QRS* sînt pozitive atît în precordialele drepte, cît şi în precordialele stîngi (Fig. 91) ; în V_1 se observă o undă *R*, com-

plexele putînd fi de mai multe tipuri (*RS*, *Rs*, *RSr'*), iar în V_6 *Rs* sau *R*.

Sindromul WPW tip B (Fig 91), în care unda delta însoţeşte porţiunea iniţială negativă a complexului *QRS* în V_1, în precordialele stîngi acesta fiind pozitiv. În V_1 întîlnim complexe de tipul *rS*, sau *qrS*, în timp ce în precordialele stîngi vom avea o undă *R*.

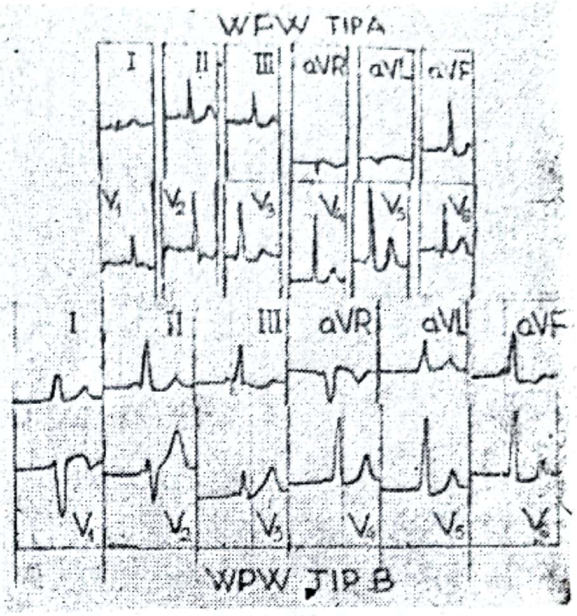


Fig. 91. Electrocardiograma în sindromul *WPW* tip A şi B (explicaţii în text).

În practica clinică pacienţii cu sindrom *WPW* se împart în două grupe de bază [251]. *1.* cei cu *sindrom WPW clasic de tip A* sau *B* a căror ECG se caracterizează printr-un interval *P—R* egal sau mai scurt de 0,12 s, prezenţa undei delta şi o durată a complexului QRS egală sau mai mare de 0,12 s; 2. cei cu *variante ale sindromului WPW* a căror ECG prezintă o scurtare a intervalului *P—R* sub 0,12 s, o undă delta interpretabilă şi o durată a complexului *QRS* sub 0,12 s; o altă variantă o constituie prezenţa indiscutabilă a undei delta, lărgirea peste 0,12 s, a complexului *QRS*, dar cu un interval *P—R* mai mare decît 0,12 s.

Sindromul Lown-Ganong-Levine (*LGL*) descris în 1952 [159], în care intervalul *P—R* este scurtat (sub 0,10 s), dar se constată absenţa undei delta şi a modificărilor în durata complexului *QRS*. Înregistrările potenţialului hisian în acest sindrom arată o scurtare a intervalului *A—H*, cu activare ventriculară normală (Fig. 92). Baza anatomică a sindromului *LGL* o reprezintă calea sau căile de activare care ocolesc nodul *A—V*, ca fasciculul James.

În toate tipurile de preexcitaţie întîlnim episoade tahiaritmice, în majoritatea cazurilor tahicardii supraventriculare, mai rar flutter sau fibrilaţie atrială.

Cercetări recente bazate pe: cartograma (mapping) epicardică a activităţii ventriculare [53]; înregistrări endocavitare şi electrostimularea endocavitară [23, 36, 168] au demonstrat căile aberante de activare ventriculară ca şi mecanismul de reintrare al acceselor de tahicardie ectopică

Scanned with OKEN Scanner

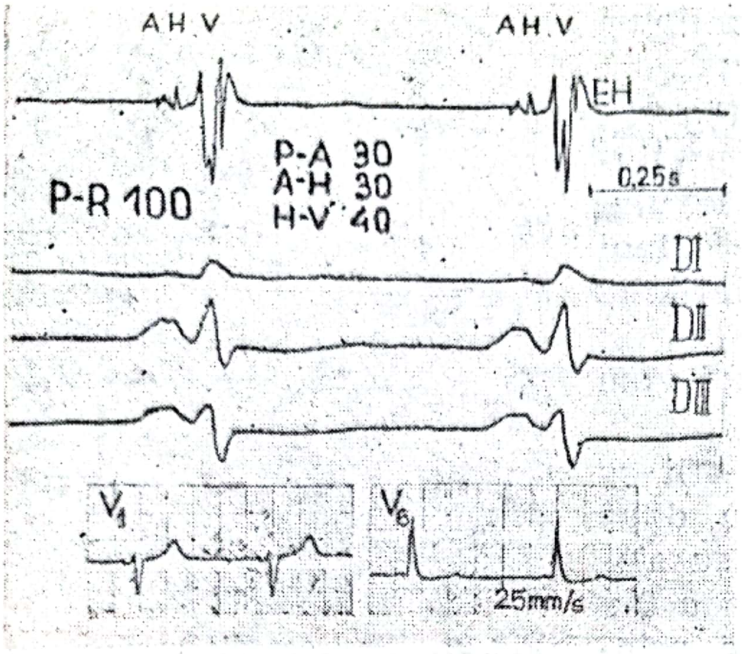


Fig. 92. Sindrom *LGL*. Electrograma hisiană (*EH*) evidenţiază scurtarea intervalului *P—R* pe seama intervalului *A—H*.

[54, 230, 257, 259] şi au permis localizarea conexiunilor accesorii atrioventriculare [261]. Aceste metode au permis de asemeni studiul proprietăţilor electrofiziologice ale acestor conexiuni [232, 261, 262, 278], respectiv răspunsul la administrarea antiaritmicelor.

Cartograma activării ventriculare în sindromul *WPW* demonstrează că sincronismul sau asincronismul dintre unda de activare pe căile normale *A—V* şi pe cele accesorii a unei porţiuni sau a întregului ventricul stă la baza modificărilor complexului QRS în ceea ce priveşte durata şi forma lui, respectiv a prezenţei undei delta.

În figura 93 se ilustrează relaţia dintre tipul electrocardiografic şi localizarea căii accesorii [15]. În acest concept, argumentat experimental şi clinic, clasificarea sindromului *WPW* în tipul *A* şi tipul *B* îşi pierde importanţa. Conform

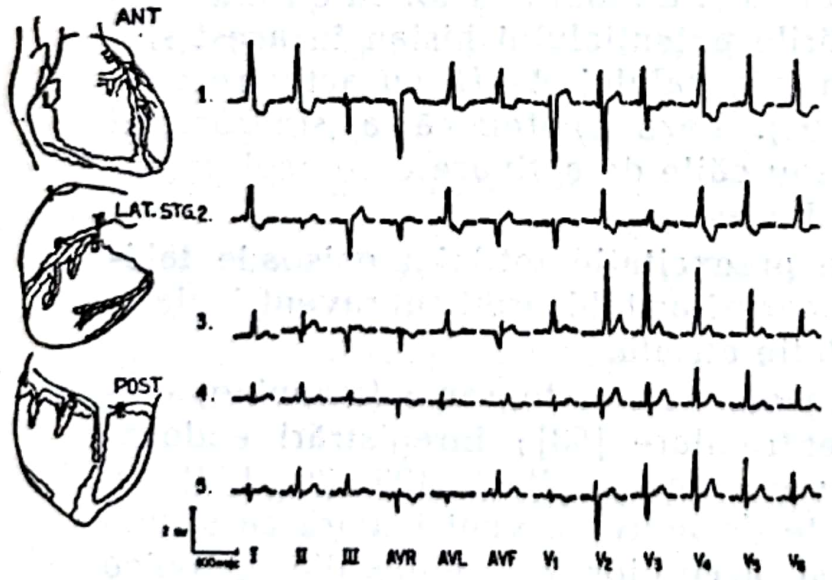


Fig. 93. Relaţia dintre localizarea ventriculară a căii accesorii şi ECG [15]. Explicaţii în text.

modelului din figura 93, tipurile 1—4 au un corespondent real în patologia sindromului de preexcitaţie, în timp ce tipul 5 reprezintă o interpolare pe baza datelor anatomo-electrocardiografice. După acest model, tipurile ECG ale sindromului *WPW* corespund următoarelor localizări: *1.* porţiunea anterioară a ventriculului drept; 2. porţiunea posterioară a ventriculului drept; *3.* porţiunea posterioară a ventriculului stîng; *4.* zona laterală a ventriculului stîng şi 5. ar corespunde unei localizări a căii accesorii în zona anterioară a ventriculului stîng. Modelul presupune o singură cale accesorie şi lipsa altor stări patologice ca: hipertrofiile ventriculare, tulburările de conducere intraventriculare sau infarctul miocardic. Se observă că sindromul *WPW* tip *B* şi *A* corespund tipurilor 1 şi 3 din acest model. Depolarizarea ventriculară în activarea pe căile accesorii se face dinspre epicard spre endocard. Pacienţii cu sindrom de preexcitaţie cu localizare a căii accesorii la nivelul ventriculului stîng prezintă, pe traseele ECG, modificări mai puţin importante ale complexului *QRS*, ceea ce creează posibilitatea confundării cu sindromul *LGL*; diferenţierea se face prin electrograma hisiană care evidenţiază un interval *A—H* scurt. Lipsa unor modificări importante în morfologia complexului *QRS* la aceşti pacienţi se explică prin asemănări, ca lungime şi proprietăţi refractorii, a căii accesorii cu căile normale *A—V*. Rezultă o activare ventriculară sinergică cu modificări minime ale complexului *QRS*. Dacă se stimulează atriul stîng sau zona sinusului coronar, activarea ventriculară se face predominant pe calea accesorie şi apare o deformare accentuată a complexului *QRS*.

În afară de localizarea căilor de preexcitaţie în polimorfismul acestui sindrom, respectiv al modificărilor complexului *QRS*, un rol important îl joacă şi modificările în activarea atrială bătaie cu bătaie, fenomen descris sub denumirea de „concertina effect" [168]. În figura 94 se ilustrează, după Boineau şi al. [15], modelul relaţiei dintre modificările activării atriale şi variaţiile complexului *QRS* în sindromul de preexcitaţie.

În modelul din figura 94 se prezintă: *1.* diferenţa dintre preexcitaţia ventriculară dreaptă şi stîngă; 2. variaţiile în gradul de preexcitaţie la acelaşi pacient care pot surveni în două forme: *a.* diferenţă fixă între activitatea normală şi preexcitaţie şi *b.* schimbarea dinamică a complexului QRS bătaie cu bătaie („concertina effect") În acest model conducerea *A—V* este considerată normală. Variaţia dinamică a activării

Scanned with OKEN Scanner

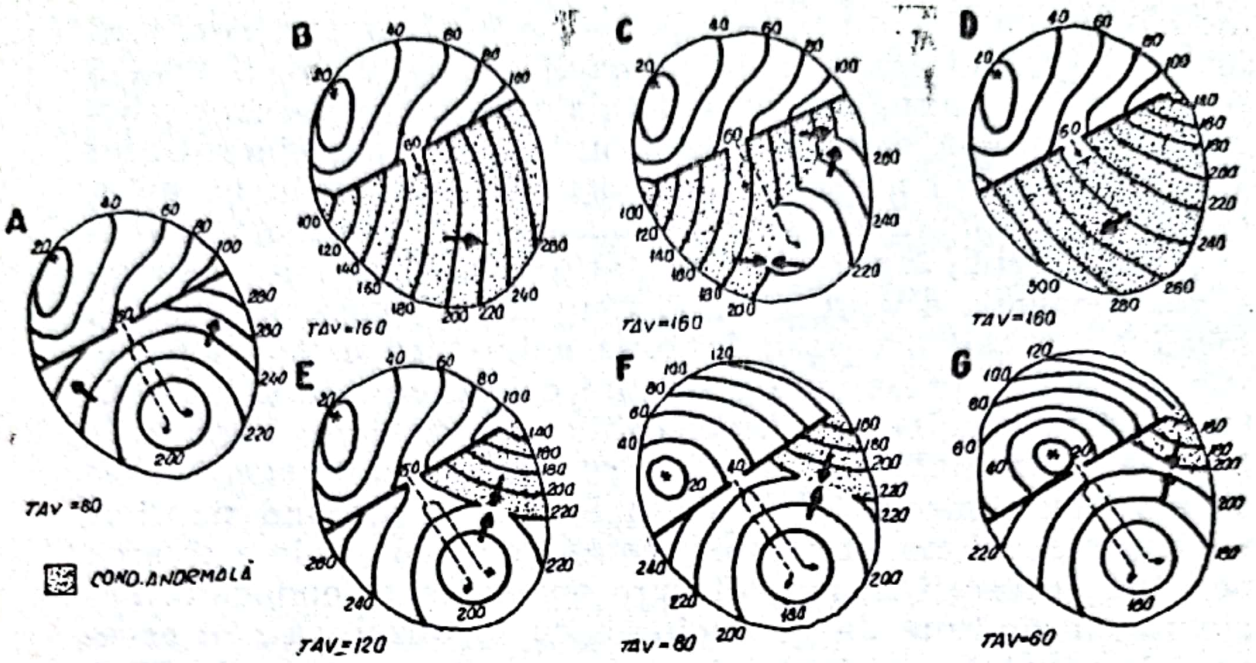


Fig. 94. Schema interacțiunii dintre : 1 — locul activării atriale, 2 — rezultatul activării atriale neuniforme, 3 — localizarea căii accesorii și 4 — conducerea normală *A—V*. Timpul de activare (în ms) este indicat numeric, activarea prin căile accesorii este punctată. *TAV* : timpul de activare ventriculară (*QRS*) [15]. *A* : activarea ventriculară normală ; *C*, *E*, *F*, *G* : activarea dublă ventriculară condiționează aspectele electrocardiografice ; în *B* și *D* activarea celor doi ventriculi se face prin calea accesorie, conducerea pe căile normale *A—V* fiind întîrziată sau blocată (acest aspect se realizează în stimularea atrială în zona emergenței căii accesorii). În condițiile schematizate în *G* se obțin trasee ECG identice cu cele din sindromul *LGL*. Săgețile indică direcția activării, iar sediul stimulării atriale este notat cu asterisc.

ventriculare în funcție de modificările activării atriale în sindromul de preexcitație constituie suportul sindromului de preexcitație intermitent, sau evidențiat prin stimulare atrială variabilă naturală sau artificială (Fig. 95).

Electrostimularea cu stimul unic la nivel atrial și ventricular, sau prin frecvență crescută (overdriving) la nivel atrial a demonstrat că : *1.* atît calea normală cît și calea accesorie

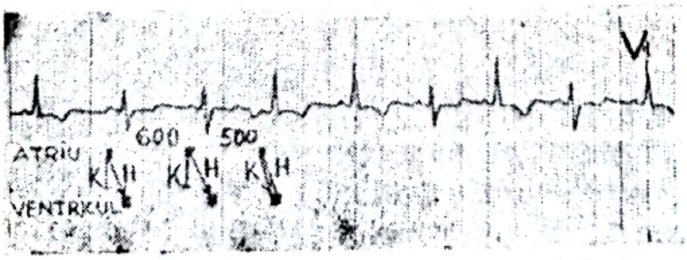


Fig. 95. Sindrom *WPW* tip A (intermitent) la o pacientă de 34 ani cu episoade tahicardice izolate. Pe traseul ECG la un ciclu atrial de 600 ms, calea accesorie este blocată iar activarea ventriculară se face pe căile normale cu un interval *P—R* și complex *QRS* normal. La un ciclu de 500 ms apare o activare ventriculară dublă cu modificări ECG caracteristice sindromului *WPW*. În schemă : *K* — calea aberantă, *H* — calea normală.

Scanned with OKEN Scanner

conduc stimulul în mod obișnuit dinspre atriu spre ventriculi; 2. proprietățile electrofiziologice ale căilor diferă și 3. din cauza acestor diferențe poate lua naștere un circuit de reintrare care interesează ambele căi și este responsabil de accesele tahicardice frecvent întîlnite la pacienții cu sindrom WPW.

În 1967 Durrer și al. [54] observă că o extrasistolă atrială precoce poate fi blocată la nivelul căii accesorii fiind condusă la ventricul exclusiv prin căile normale *A—V*. Acest tip de extrasistolă sau stimulare la nivel atrial poate declanșa o tahicardie supraventriculară. S-a demonstrat prin înregistrări ale depolarizării hisiene, că în mișcarea circulară calea aberantă conduce retrograd în timp ce calea *A—V* conduce anterograd. Acest fenomen este explicat prin faptul că

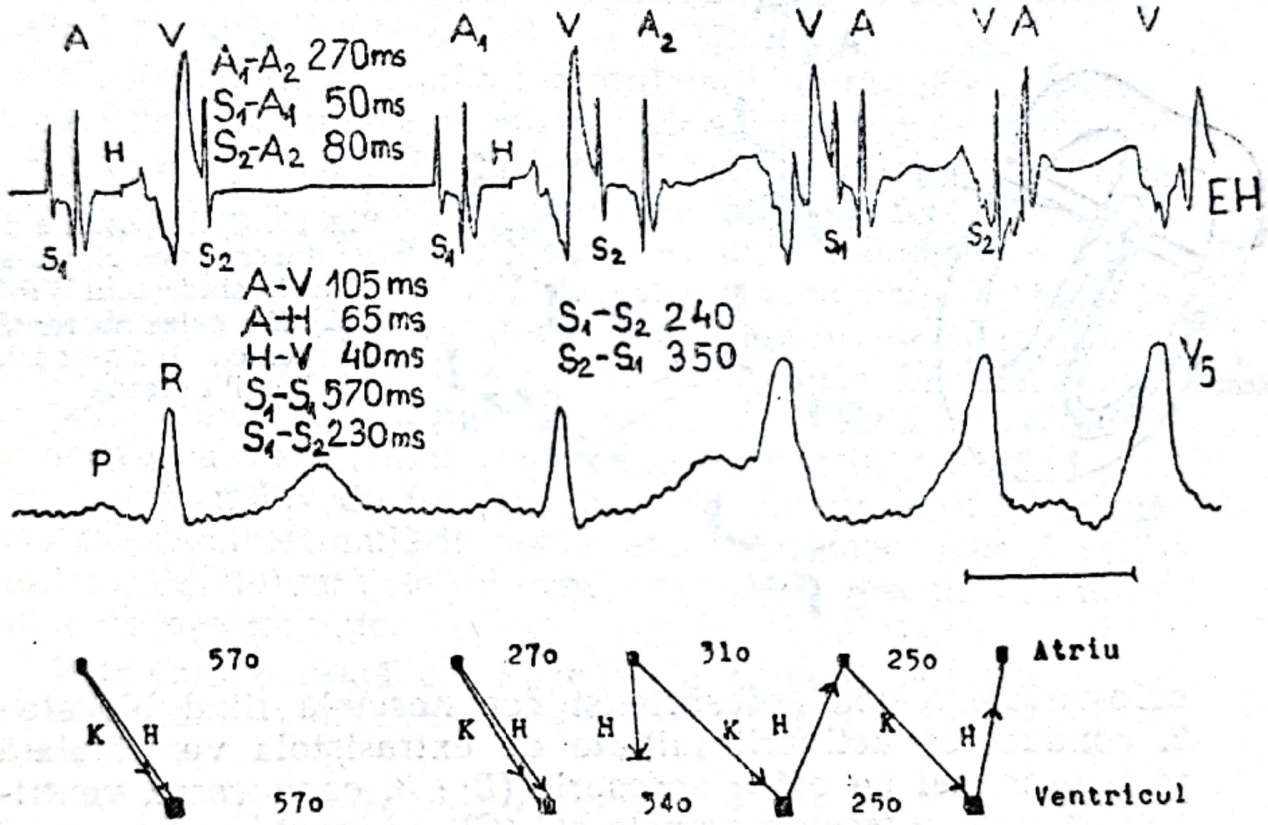


Fig. 96. Electrostimulare la un pacient cu sindrom WPW. S_1 reprezintă stimulul de bază iar S_2 stimulul pereche de aceeași intensitate și care poate fi deplasat la intervale variabile față de S_1. Traseul de sus reprezintă electrograma hisiană (*EH*) înregistrată concomitent cu o derivație periferică. La un ciclu atrial de 570 ms activarea ventriculului se face atît pe căile normale *H*, cît și pe calea accesorie *K*; la un ciclu atrial stimulat de 270 ms calea normală (*H*) este blocată, activarea ventriculară făcîndu-se pe căile accesorii (*K*) cu întîrziere, permițînd reîntoarcerea activării pe calea normală (*H*) și inițierea unei tahicardii. Ultima pereche de stimuli cade în perioada refractară a atriului și rămîne fără efect. În schemă cifrele reprezintă ms.

Scanned with OKEN Scanner

perioada refractară a căii accesorii este mai mare decît a celei normale [278].

Medicaţii ca digitala pot opri sau preveni episoadele tahicardice prin reducerea diferenţei dintre perioada refractară a celor două căi. Majoritatea pacienţilor cu sindrom *WPW* prezintă acest tip de activare.

Recent, Wellens şi Durrer [262] susţin că în episoadele tahicardice din sindromul *WPW* calea accesorie poate conduce un impuls ventricular ectopic retrograd şi poate iniţia o tahicardie prin mecanism de reintrare. Un impuls ventricular, natural sau prin electrostimulare poate da naştere la următoarele situaţii (Fig. 97) : *1.* absenţa conducerii ventri-

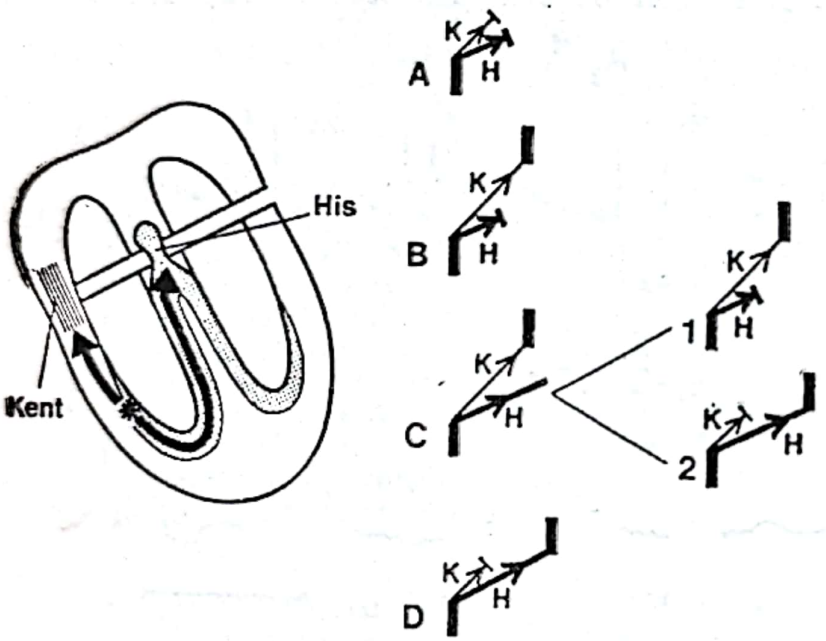


Fig. 97. Căile posibile de conducere ventriculo-atriale în sindromul *WPW* [262]. *K* : calea aberantă. *H* : calea hisio-nodală (explicaţii în text).

culo-atriale, calea accesorie şi cea normală fiind blocate ; 2. conducerea activării iniţiate de extrasistola ventriculară se face numai pe calea accesorie (*B*) ; 3. conducerea ventriculo-atrială se face pe ambele căi (*C*), cu scurtarea perioadei refractare la nivelul căii accesorii (C_1), la nivelul căii hisio-nodale (C_2), sau cu perioade refractare egale la nivelul ambelor căi ; în ultima situaţie, din cauza scurtării timpului de pasaj al impulsului prin calea accesorie nu se poate diferenţia de situaţia C_1 ; *4.* conducerea ventriculo-atrială se face numai pe calea hisio-nodală (*D*).

Stimularea atrială cu frecvenţă crescută este utilizată în stabilirea perioadei refractare a căilor de conducere *A—V*.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă la o anumită frecvență de stimulare, complexul *QRS* se normalizează, distanța dintre electrostimuli măsoară perioada refractară a căii accesorii.

S-au observat răspunsuri neașteptate în cursul electrostimulării ; la pacienții cu sindrom *WPW* [278] aceste răspunsuri s-ar datora unor variații ale proprietăților electrofiziologice ale căilor accesorii. Astfel, în sindromul *WPW* s-au evidențiat două tipuri de tahicardie supraventriculară, după cum circuitul de reintrare are loc la nivelul nodului *A—V* (Fig. 98) sau include și ventriculul. De asemeni, s-a constatat existența unui bloc anterograd la nivelul căii accesorii fără afectarea conducerii retrograde ca și posibilitatea încetinirii conducerii sau bloc retrograd atît la nivelul căilor normale, cît și la nivelul căii accesorii cu conducere anterogradă întîrziată.

Electrograma hisiană a fost utilizată împreună cu electrostimularea pentru diagnosticul diferențial între sindromul *WPW* și sindromul *LGL*, în ultimul constatîndu-se scurtarea intervalului *A—H*. Electrostimularea atrială efectuată cu o frecvență din ce în ce mai mare produce o deplasare a potențialului hisian spre depolarizarea ventriculară pînă la suprapunerea cu acesta din urmă, ca urmare a unei mai rapide activări ventriculare pe calea accesorie. La un moment dat activitatea hisiană, pe căile normale, se face concomitent cu activarea ventriculară, pe căile accesorii, realizînd un adevărat complex de fuziune (Fig. 99). Electrograma hisiană asociată electrostimulării poate evidenția mecanismul tahicardiei ca și tulburările de conducere *A—V* asociate sindromului de preexcitație.

Existența a două căi între atriu și ventricul joacă un rol important în *mecanismul tahiaritmiilor din sindromul de preexcitație.*

Un impuls supraventricular este condus anterograd pe căile normale și poate reintra în atriu retrograd pe calea accesorie (Fig. 100). Dovada sensului acestui circuit a fost făcută prin evidențierea activării ventriculare dinspre endocard spre epicard [168], deci prin căile normale și a activării atriale de la locul căii accesorii [15, 157]. O tahicardie supraventriculară poate fi declanșată printr-o extrasistolă atrială care găsește calea accesorie în perioada refractară ; unda de activare parcurge căile normale și se întoarce retrograd pe calea accesorie, care între timp și-a refăcut potențialul fiind

Scanned with OKEN Scanner

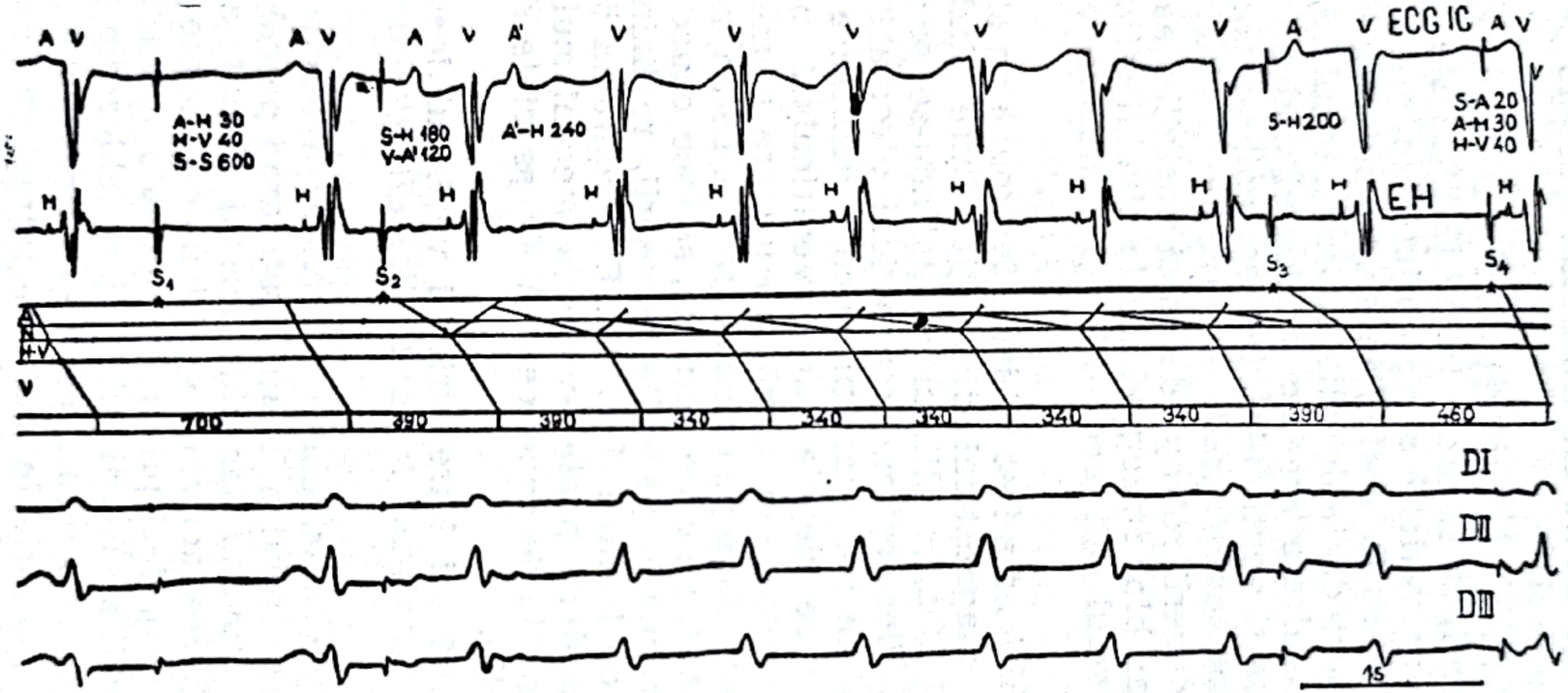


Fig. 98. Acces de tahicardie supraventriculară cu reintrare în nodul *A—V* pe fondul unui sindrom *LGL* la un pacient de 54 ani cu boală coronariană (intervalul *P—R* de 90 ms). ECGIC : electrogramă atrială inferioară. *EH* : electrogramă hisiană. *S* : stimul electric. S_1 este ineficient. S_2 activează atriul şi este condus la ventricul întîrziat. Acest fapt permite o conducere retrogradă (*A'*) la atriu cu declanşarea unui mecanism de reintrare ce întreţine un acces de tahicardie supraventriculară. De remarcat dispariţia undei *P* începînd cu al 2-lea ciclu al accesului, fapt ce sugerează că reintrarea are loc în nodul *A—V*. S_3 întrerupe accesul tahicardic. S_4 este condus identic ca şi primul complex sinusal.

Scanned with OKEN Scanner

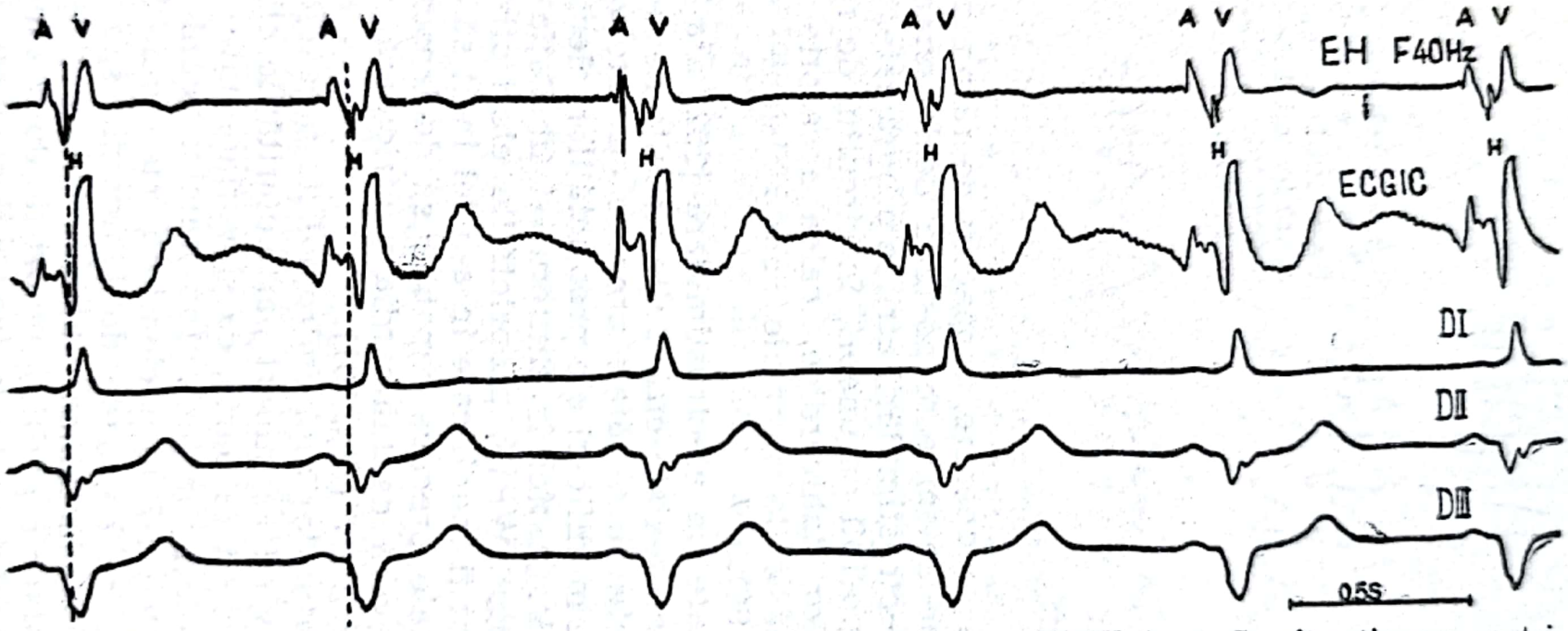


Fig. 99. Înregistrarea potențialului hisian la un pacient cu sindrom *WPW* tip *A*. Cu cît activarea ventriculară pe cale accesorie este mai precoce, cu atît aceasta se apropie și se suprapune în mod spontan depolarizării hisiene.

Scanned with OKEN Scanner

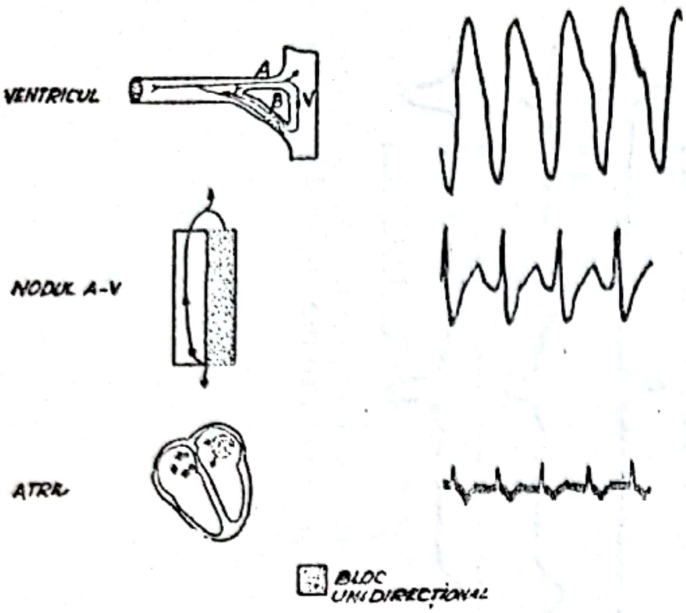


Fig. 100. Schema diferitelor nivele ale macroreintrării. În preexcitația de tip *LGL*, reintrarea se realizează în nodul *A—V*, în timp ce în preexcitația de tip *WPW*, circuitul de reintrare include și ventriculul.

în perioada de recuperare, respectiv de răspuns la activare. Prin același mecanism este posibilă declanșarea tahicardiei în condițiile electrostimulării atriale programate.

Este însă posibil ca uneori, în circuitul de reintrare din cursul acceselor tahicardice, calea accesorie să conducă anterograd, iar căile normale nodo-hisiene să conducă retrograd (Fig. 96).

Studii bazate pe electrostimulare [262] arată că în sindromul *WPW* pot exista mai multe circuite de reintrare, care pot fi declanșate de o bătaie precoce cu interval critic de cuplare, sau de modificări ale proprietăților electrofiziologice ale căilor *A—V*. Astfel în flutterul și fibrilația atrială asociate sindromului *WPW*, proprietățile electrofiziologice ale căilor *A—V* pot fi modificate în așa fel încît să conducă anterograd o bătaie precoce capabilă să declanșeze o aritmie ventriculară severă ca tahicardia ventriculară, flutterul sau fibrilația ventriculară (Fig. 101).

Terapia aritmiilor din sindromul de preexcitație este individualizată avînd ca suport particularitățile clinice și ECG ale fiecărui pacient în parte, ca și variabilitatea acestor manifestări la același pacient. În practica clinică se disting următoarele categorii de pacienți: *1.* cu semne ECG de preexcitație, dar fără episoade de tahicardie sau cu episoade rare; *2.* cu episoade tahicardiace de frecvență și durată variabilă, cu caracter repetitiv, uneori de durată mai lungă, cu posibilitatea șocului cardiogen sau a decomprensării prin aritmie; *3.* cu episoade tahicardice și cu ECG anterioară normală

Scanned with OKEN Scanner

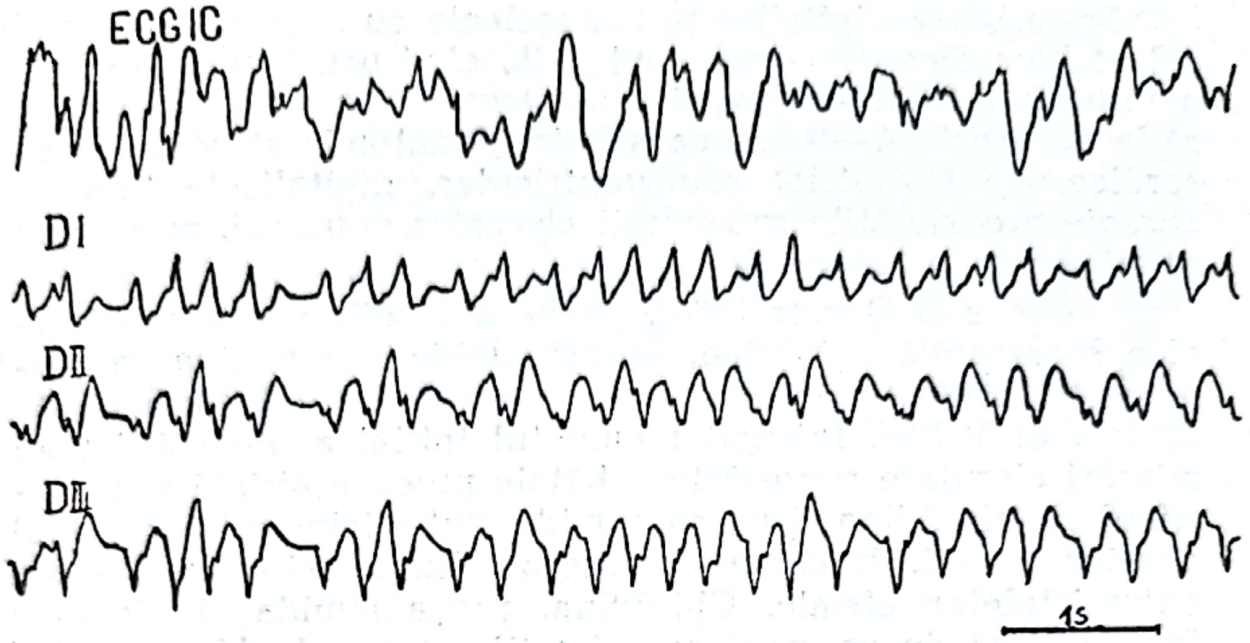


Fig. 101. Înregistrările ECG periferice şi endocavitare la un pacient cu sindrom de preexcitaţie. Pe traseul endocavitar atrial se remarcă activarea atrială de tip fibrilator, în timp ce activarea ventriculară este de tip tahicardic cu lambouri de flutter ventricular (frecvenţa de 280 pe minut), atestînd posibilitatea activării ventriculare, pe căile accesorii, la o frecvenţă asemănătoare cu cea atrială. Aritmia a fost controlată prin şoc electric.

şi *4.* cu sindrom de preexcitaţie care dezvoltă aritmii atriale cu inducerea aritmiilor ventriculare severe şi prezintă un risc crescut al morţii subite.

Mijloacele de tratament utilizate în sindromul de preexcitaţie sînt: *1.* măsuri generale de echilibrare a activităţii neuro-vegetative; 2. medicamente antiaritmice; 3. electrostimularea tranzitorie; 4. stimulare sino-carotidiană; 5. şocul electric extern; *6.* întreruperea chirurgicală a căii accesorii.

Pacienţii fără episoade tahicardice, sau cu accese la intervale mari de timp nu necesită instituirea unei terapii cu excepţia sedativelor şi a echilibrantelor neuro-vegetative. Pacienţii cu episoade tahicardice de frecvenţă şi severitate variabilă necesită tratament de prevenire a tahicardiilor, în care scop se administrează droguri antiaritmice. Blocanţii beta-adrenergici (Propranololul) în administrare orală şi doză medie, izolaţi sau în asociere cu anticolinergice (Distonocalm) s-au dovedit utili în sindromul de preexcitaţie, prin scăderea vitezei de activare, atît anterograd cît şi retrograd, prevenind sau controlînd tahicardiile prin mecanism de reintrare.

Scanned with OKEN Scanner

Preparatele digitalice pot fi aplicate cu succes în episoadele tahicardice din sindromul *LGL*, cînd urmărim o scădere a vitezei de activare la nivelul structurilor nodale. Întrucît căile accesorii *A—V* au ca substrat anatomic structuri miocardice de tip atrial sau ventricular, digitalicele tind să apropie proprietăţile refractorii ale celor două căi, prevenind astfel accesele tahicardice.

Wellens şi Durrer [264], pe baza studiilor electrofiziologice recomandă chinidina, procainamida şi ajmalina ca mijloace de prevenire şi control a episoadelor tahicardice din sindromul *WPW*. Întrucît momentul iniţial al instalării unei mişcări circulare reprezintă o bătaie precoce atrială sau ventriculară, chinidina şi procainamida sînt eficiente în controlul acestor ectopii. Procainamida are o acţiune mai redusă asupra extrasistolelor atriale. Chinidina, procainamida şi ajmalina influenţează de asemeni proprietăţile căilor *A—V* producînd alungirea perioadei refractare a căii accesorii fără să influenţeze perioada refractară a nodului *A—V*.

Amiodarona pare că are efecte favorabile în prevenirea şi tratamentul aritmiilor din sindromul *WPW* [202]. Aceasta s-ar datora creşterii perioadei refractare a căilor normale şi mai ales a căilor accesorii, fapt ce creează condiţii defavorabile instalării circuitului de reintrare. Prelungirea perioadei refractare a miocardului atrial şi ventricular sub acţiunea Amiodaronei previne extrasistolele, fibrilaţia atrială paroxistică, iar dacă aceasta se instalează totuşi, reduce frecvenţa ventriculară prin scăderea conducerii în căile *A—V*. Amiodarona se administrează pe cale orală timp de mai multe luni în doză de 300—600 mg/zi.

În cazuri rezistente la terapia medicamentoasă, electrostimularea atrială tranzitorie, cu stimul unic sau repetat, poate fi încercată în controlul tahicardiilor.

În sindromul *LGL* tahicardia poate fi controlată prin stimulare sino-carotidiană sau administrare intravenoasă de Fosfobion (10—30 mg) contînd pe efectul vagal al preparatului.

Pacienţii al căror fond de preexcitaţie nu este cunoscut şi care prezintă episoade tahicardice frecvente şi severe necesită o supraveghere şi explorare mai amănunţite în scopul evidenţierii tipului de preexcitaţie, respectiv a instituirii unei terapii adecvate.

În cazul unor episoade tahicardice prelungite sau severe (cu frecvenţă ventriculară crescută) poate fi necesară apli-

Scanned with OKEN Scanner

carea şocului electric, de urgenţă, în asociere cu antiaritmice (blocanţii beta adrenergici).

Terapia chirurgicală a sindromului *WPW* cîştigă tot mai mult teren [157, 252]. Ea presupune utilizarea metodelor endocavitare şi a mappingului epicardic concomitent sau succesiv, în vederea evidenţierii căilor accesorii materializate în structuri anatomice, a căror secţionare este urmată de dispariţia episoadelor tahicardice. Indicaţia intervenţiei chirurgicale este prezenţa episoadelor frecvente şi severe de tahicardie şi care nu răspund la celelalte mijloace terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

ARITMIILE VENTRICULARE

Aritmiile ventriculare cuprind :

1. extrasistolele ventriculare ;
2. tahicardia ventriculară ;
3. ritmul idioventricular accelerat ;
4. flutterul şi fibrilaţia ventriculară.

Extrasistolele ventriculare reprezintă una din cele mai frecvente aritmii. Ele pot fi întîlnite chiar şi la persoane cu cord indemn. Frecvenţa ectopiilor ventriculare creşte cu vîrsta, iar extrasistolele ventriculare multifocale sau bigeminate au o semnificaţie clinică deosebită, considerîndu-se că survin pe un fond de suferinţă miocardică, în intoxicaţia digitalică sau infarctul miocardic acut. Tahiaritmiile ventriculare (tahicardia ventriculară, flutterul şi fibrilaţia ventriculară) reprezintă cele mai grave aritmii cardiace, cu risc vital dacă măsurile terapeutice adecvate nu se instituie cu promptitudine. Aceste aritmii pot fi precedate sau iniţiate de extrasistolele ventriculare.

1. **Extrasistolele ventriculare** reprezintă bătăi premature care survin izolat, sistematizat sau în salve. Pe ECG extrasistolele ventriculare se recunosc după următoarele caracteristici : survin precoce, nu sînt precedate de unda *P*, sînt urmate de o „pauză compensatorie", adică după bătaia extrasistolică urmează o perioadă mai lungă pînă la bătaia sinusală următoare, astfel încît intervalul dintre bătaia sinusală care precede şi cea care succede bătaia ectopică este egal cu

Scanned with OKEN Scanner

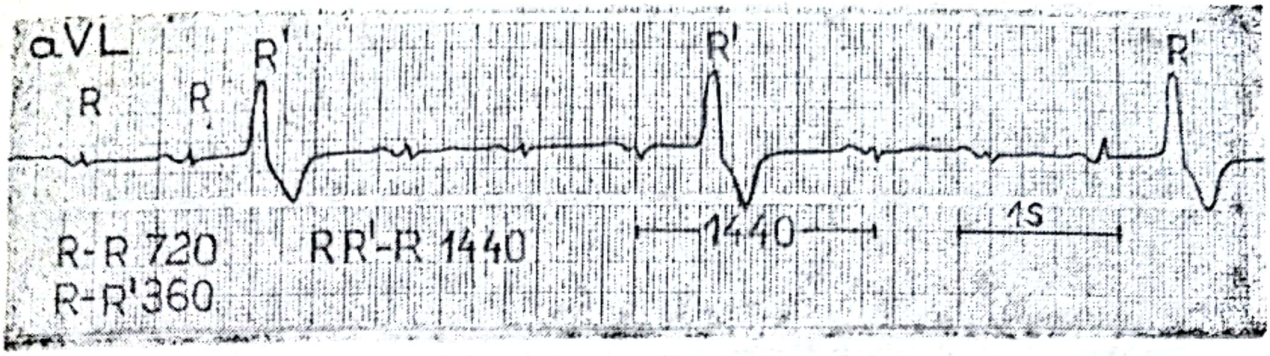


Fig. 102. Extrasistole ventriculare sistematizate (quadrigeminate), cu interval de cuplare fix şi pauze compensatorii.

de două ori intervalul *R—R*, ca şi cum în locul bătăii premature ar fi fost o bătaie sinusală (Fig. 102). Ca morfologie, complexele ventriculare sînt lărgite, deformate, iar unda *T* inversată; complexele *QRS* extrasistolice sînt asemănătoare cu cele din tulburările de conducere intraventriculară (blocul de ramură stîngă şi dreaptă).

Pe baza electrocardiogramei scalare, *extrasistolele ventriculare se clasifică în:* drepte şi stîngi (prin analogie cu blocurile de ramură), sistematizate (bigeminate, trigeminate) şi interpolate. Extrasistolele ventriculare pot fi frecvente, cînd survin mai des de 10 pe minut, de asemeni pot surveni succesiv, în grup. Dacă această succesiune numără mai mult de 6 bătăi vorbim de tahicardie ventriculară.

Mecanismul de producere al extrasistolelor ventriculare a fost stabilit în mod deductiv pe baza electrocardiogramei [29]. Metodele endocavitare şi electrostimularea au contribuit la elucidarea genezei lor.

Morfologia complexului *QRS* a fost analizată cu ajutorul electrostimulării aplicată în ventriculi la diferite nivele, stabilindu-se că electrosistola ventriculară survine în aria unuia dintre cele trei fascicule divizionare [52]. Astfel, electrostimularea în diastolă, la nivelul ventriculului drept, este urmată de o extrasistolă ventriculară cu o durată a complexului *QRS* mai mare de 0,12 s şi cu predominanţa negativităţii în derivaţia V_1 datorită faptului că activarea ventriculară se face ca în blocul de ramură stîngă. O extrasistolă ventriculară localizată la nivelul ventriculului stîng are o morfologie asemănătoare cu complexele *QRS* din blocul de ramură dreaptă.

Activarea extrasistolică poate fi iniţiată în zona septului ventricular sau în porţiunea proximală a ramurilor fascicu-

Scanned with OKEN Scanner

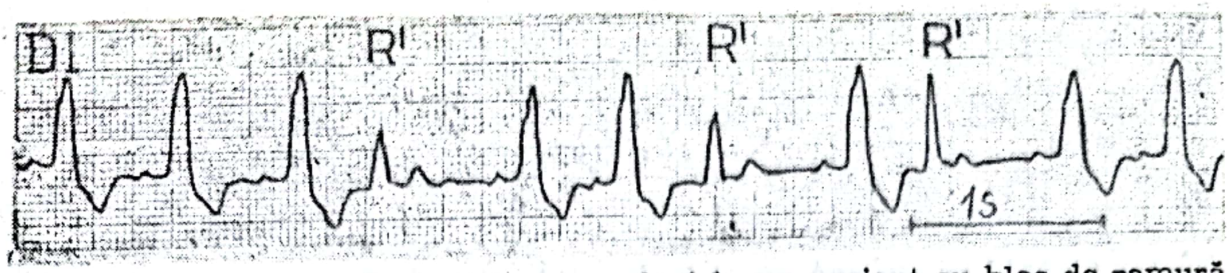


Fig. 103. Extrasistole ventriculare stîngi la un pacient cu bloc de ramură stîngă. Complexele *QRS* extrasistolice (*R'*) sînt mai subțiri comparativ cu cele ale ritmului de bază.

lului His, cînd deformarea complexului *QRS* este mai redusă. Dacă la un pacient cu bloc de ramură stîngă survine o activare ventriculară extrasistolică din aria ramurilor stîngi a fasciculului His, aceasta este urmată de un complex QRS subțire (Fig. 103).

Existența unui interval de cuplare scurt produce o deformare mai accentuată a complexului *QRS* extrasistolic. Deformări accentuate ale complexului *QRS* întîlnim de asemeni în tulburările de conducere intraventriculare ca și în leziunile miocardice. Cînd există mai multe focare ectopice ventriculare, morfologia complexelor *QRS* extrasistolice este diferită (Fig. 104).

Descărcarea ectopică ventriculară spre sfîrșitul diastolei realizează bătăi de fuziune cu activarea sinusală. Complexul *QRS* din bătaia de fuziune este intermediar ca morfologie, între cel din activarea sinusală și activarea ventriculară ectopică. Existența bătăilor de fuziune sugerează posibilitatea unui focar parasistolic.

Intervalul de cuplare (distanța între unda *R* a complexului precedent și *R*-ul extrasistolic) este, de cele mai multe

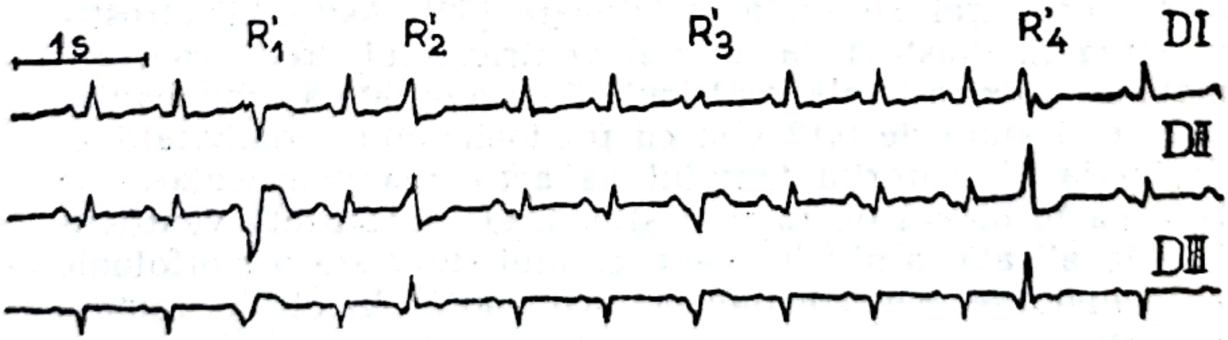


Fig. 104. Extrasistole ventriculare polimorfe (*R'*) la un pacient cu infarct miocardic recidivat. Complexele extrasistolice survin atît din zona ramurei drepte (R_2 și R_4) cît și din zona fasciculelor stîngi (R_1 și R_3).

Scanned with OKEN Scanner

ori, constant. Un interval de cuplare variabil poate surveni atunci cînd există mai multe focare ectopice sau în parasistolia ventriculară. O alungire progresivă a acestui interval sugerează un fenomen Wenckebach în circuitul de reintrare al extrasistolei (Fig. 138).

În condiţiile unei leziuni ventriculare severe ca în infarctul miocardic acut, impulsul normal care se propagă spre ventricul pătrunde în reţeaua Purkinje unde este condus cu întîrziere sau blocat la nivelul zonelor lezate. În zonele indemne activarea se face mai rapid şi ajungînd în zona lezată, depolarizată se creează condiţiile unei propagări lente în direcţie opusă, realizîndu-se un circuit de reintrare. În timpul reintrării, repolarizarea reţelei Purkinje indemne atinge un voltaj eficient pentru depolarizarea zonelor subiacente care pot fi reactivate. În ventricul acest tip de reintrare poate realiza două forme de aritmii frecvent întîlnite : extrasistole ventriculare, produse printr-un singur impuls reintrant şi tahicardia ventriculară rezultată dintr-un circuit continuu de reintrare.

Pe traseele ECG nu putem preciza totdeauna existenţa acestui mecanism, dar un interval fix de cuplaj al extrasistolelor ventriculare pledează pentru reintrare.

Reintrarea se poate asocia de asemeni cu creşterea automatismului în celulele His-Purkinje dată de faza a 4-a a depolarizării. Dacă activitatea automatică este focală, este posibilă instalarea reintrării. Aceasta se bazează pe faptul că fibrele Purkinje la un anumit grad de depolarizare, la care în mod obişnuit sînt inactive, pot fi capabile de un impuls propagat la o slabă acţiune a catecolaminelor. Considerînd că perioada refractară a miocardului este mai lungă, o conducere întîrziată poate produce un impuls de reintrare. În aritmiile umane acest mecanism este posibil, în fibrele Purkinje distale existînd o bogată reţea de terminaţii nervoase autonome, uşor accesibile catecolaminelor din resursele locale. Orice focar care provoacă o depolarizare anormală a fibrelor Purkinje produce întîrzierea conducerii şi bloc focal cu posibilitatea instalării reintrării. Una din aceste posibilităţi o reprezintă depolarizarea cauzată de tulburările concentraţiei intra- şi extracelulare ale potasiului sau ischemia [12].

Extrasistolele ventriculare pot fi declanşate de un focar ectopic în condiţiile creşterii excitabilităţii miocardului. Focarul ectopic este descărcat printr-un impuls subliminal re-

Scanned with OKEN Scanner

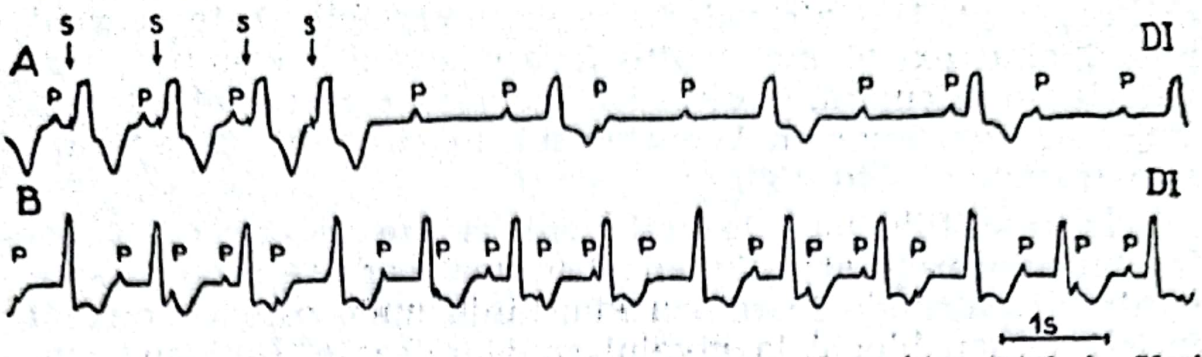


Fig. 105. Antrenarea electrosistolică la o pacientă cu bloc total A—V şi crize sincopale. Oprirea stimulării (efectuată la nivelul ventriculului drept) este urmată de un ritm idioventricular cu frecvenţă joasă (*A*). Apare apoi un ritm idioventricular accelerat cu frecvenţa şi morfologia complexelor stimulate anterior (*B*), traducînd un fenomen de facilitare Wedenski (posibil prin excitarea mecanică a sondei de stimulare).

prezentat de activarea sinusală care precede bătaia ectopică. Acest mecanism de „trăgaci" al descărcării focarului ectopic ar putea fi legat de *fenomenul de facilitare Wedenski*, respectiv de faza supranormală a excitabilităţii şi a conducerii [29].

În condiţiile unui ritm de bază lent, *o extrasistolă ventriculară poate fi interpolată*, ea apare ca un „sandwich" între două activări ventriculare normale. Distanţa *R—R* care include extrasistola ventriculară interpolată poate fi mai lungă decît distanţa *R—R* a ritmului de bază datorită alungirii intervalului *P—R* care urmează bătaia ectopică, alungire explicată prin conducerea ascunsă ventriculo-atrială.

Cînd stimulul ventricular este artificial (prin pacemaker implantat) putem întîlni *extrasistole ventriculare interpolate sau cu pauză decalantă*: în ultima situaţie bătaia extrasisto-

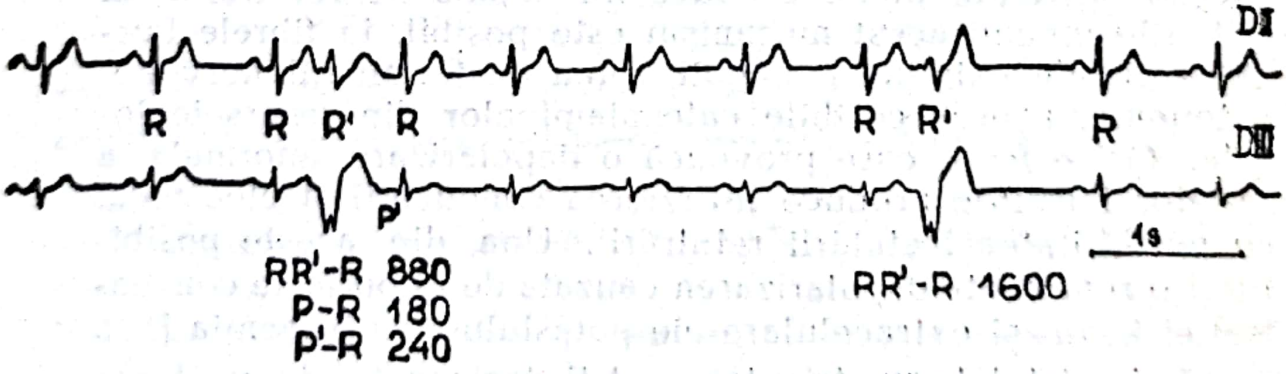


Fig. 106. Extrasistole ventriculare (*R'*). Primul complex extrasistolic este interpolat. Activitatea normală postextrasistolică survine cu o mică întîrziere faţă de ciclul de bază.

Scanned with OKEN Scanner

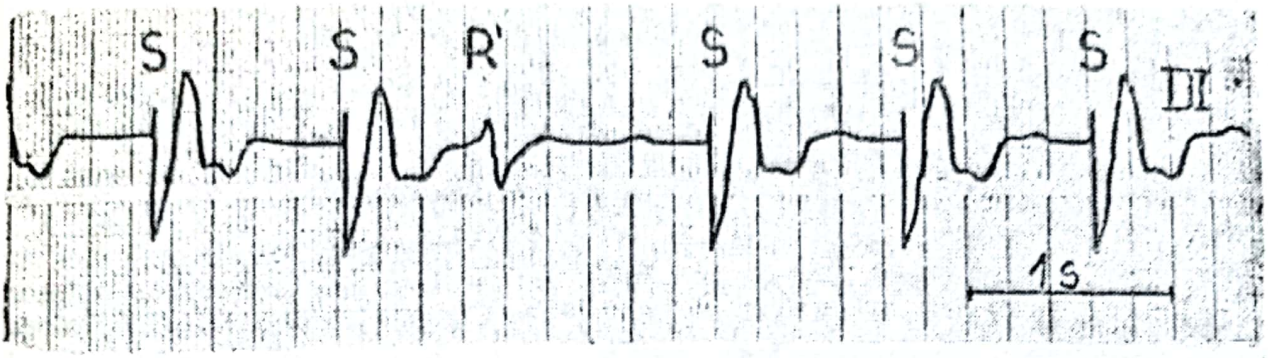


Fig. 107. Extrasistolă ventriculară (*R'*) la un pacient cu pacemaker (a demand) implantat. Ectopia ventriculară decalează emiterea stimulului artificial următor realizînd o „pauză compensatorie".

lică precoce interferează cu activarea ventriculară prin pacing, realizînd o decalare a activării următoare asemănătoare cu cea din extrasistolele atriale (Fig. 107).

Incompleta repolarizare ventriculară după o activare extrasistolică poate induce modificări în conturul, amplitudinea și sensul undei *T* a bătăii sinusale postextrasistolice. Aceste modificări nu apar cînd extrasistola este urmată de o pauză compensatorie completă. *Modificările postextrasistolice ale undei T* sînt uneori însoțite de tulburări de conducere intraventriculară, ce pot surveni și izolat, mai ales în extrasistolele ventriculare interpolate, cînd repolarizarea ventriculară este incompletă în momentul în care o nouă undă de activare sinusală pătrunde în ventricul.

Consecințele hemodinamice ale extrasistolelor ventriculare. Cînd survin rar sau izolat, extrasistolele ventriculare nu produc tulburări hemodinamice notabile, în timp ce ectopiile frecvente, în salve sau politope sînt însoțite de: scăderea debitului cardiac, scăderea fluxului coronarian și deficit de puls.

Încă din 1925, Wiggers [265] consideră că succesiunea contracției ventriculare determină presiunea maximă intraventriculară. Practica electrostimulării a confirmat că o extrasistolă ventriculară este urmată întotdeauna de o contracție ventriculară asincronă indiferent de sediul focarului extrasistolic sau locul electrostimulării [55]. Aceste studii bazate pe ventriculogramă compară contracția extrasistolei cu cea a bătăilor normale care o preced și o urmează. Astfel fiecare extrasistolă ventriculară produce o contracție ventriculară anormală comparativ cu bătaia normală. Bătaia extrasistolică produce o asincronie periapicală și o creștere a

Scanned with OKEN Scanner

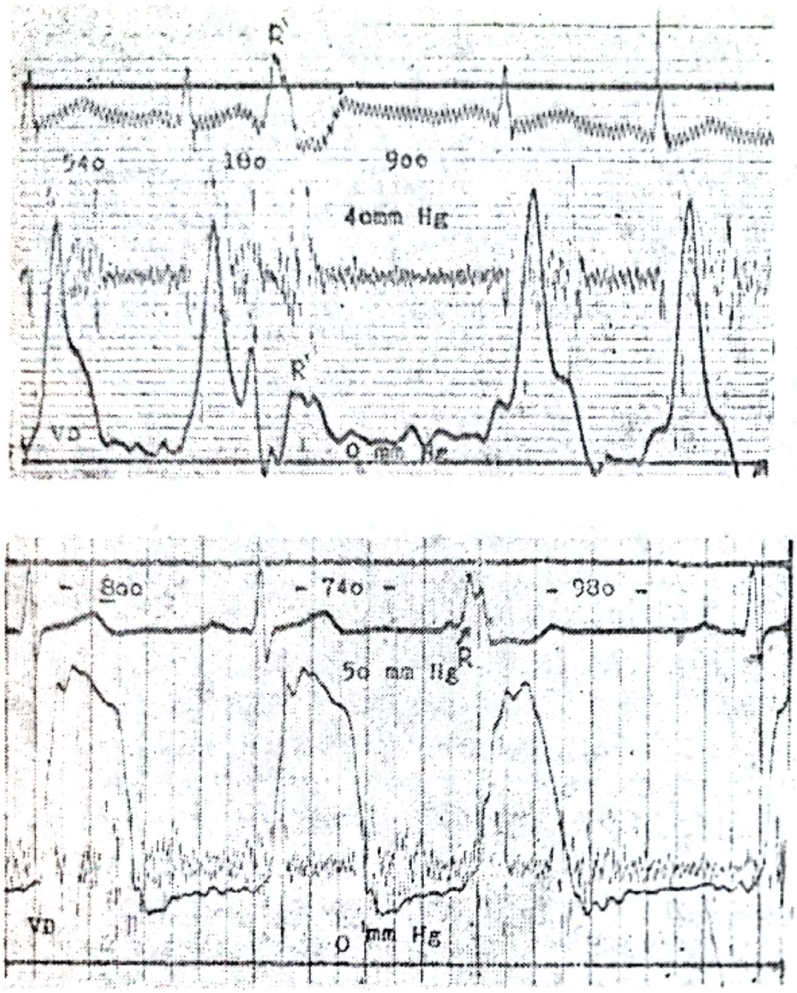


Fig. 108. Consecinţele hemodinamice ale extrasistolelor ventriculare. Înregistrarea presiunilor intracavitare la nivelul ventriculului drept concomitent cu electrofonocardiograma. Sus : o extrasistolă ventriculară *R'* precoce este urmată de o contracţie ventriculară alterată cu modificarea curbei presionale. Jos : o extrasistolă ventriculară tardivă din zona apexiană care este urmată de modificări hemodinamice minime.

akineziei. Sistolele din tahicardia ventriculară diferă apreciabil de cele din ectopiile ventriculare izolate.

Daggett şi al. [42] demonstrează că intervalul dintre activarea sinusală şi cea extrasistolică este principala determinantă a dinamicii contracţiei ventriculare în extrasistolie, localizarea ectopiei avînd o importanţă minoră. Stimulii epicardici produc acelaşi tip de contracţie ventriculară ca şi stimularea endocardică, în ultima situaţie extrasistola are aceleaşi caracteristici ECG şi hemodinamice fie că este declanşată mecanic, fie că este consecinţa electrostimulării sau a unei ectopii ventriculare. La om, extrasistolele din zona apicală sînt urmate de o contracţie ventriculară mai puţin perturbată [31].

Diagnosticul diferenţial al extrasistolelor ventriculare se face cu extrasistolele atriale cu conducere aberantă în care unda *P* precede complexul *QRS*, ectopia survine precoce şi

Scanned with OKEN Scanner

nu există pauză compensatorie sau cu extrasistolele din zona joncțională care pot avea pauză compensatorie. În tulburările de conducere *A—V* (bloc incomplet), o captură ventriculară cu conducere aberantă imită extrasistola ventriculară. În aceste cazuri, aberanța ventriculară apare atunci cînd captura ventriculară survine imediat după scăpările *A—V* nodale sau ventriculare precedente. Diferențierea de parasistolia ventriculară se face pe baza criteriilor parasistoliei.

Semnificația clinică a extrasistolelor ventriculare este diferită. Factori banali ca fumatul excesiv, consumul de cafea și ceai sau stările emotive pot produce ectopie ventriculară la subiecți sănătoși, situație în care aceste ectopii nu au o semnificație patologică.

Bolile inimii ca boala coronariană, intoxicația digitalică, etc. sînt însoțite, de regulă, de extrasistole ventriculare. Extrasistolele polimorfe, bigeminate sau cele cu interval de cuplare scurt sînt expresia unor leziuni miocardice avansate; diagnosticul acestor forme de ectopii ventriculare are implicații majore în prognosticul suferinței miocardice de bază și impune instituirea promptă a unei terapii adecvate.

Apariția sau creșterea frecvenței extrasistolelor ventriculare la efort sînt expresia unei suferințe miocardice; ele dispar în cursul efortului la persoanele cu cord indemn.

Asocierea extrasistolelor ventriculare tulburărilor de conducere *A—V* se întîlnește în supradigitalizare; bigeminismul ventricular fiind considerat patognomonic pentru intoxicația digitalică cînd apare pe fondul unei fibrilații atriale cu perioade de ritm nodal.

Extrasistolele ventriculare grupate și multifocale apar frecvent în primele 48—72 ore ale infarctului miocardic acut [29].

Intervalul de cuplare al extrasistolelor ventriculare din faza acută a infarctului de miocard poate avea o semnificație clinică în sensul că un interval mai scurt poate declanșa aritmii severe. Wiggers și al. [267] au demonstrat că stimularea electrică ventriculară spre sfîrșitul sistolei, la mamifere, poate declanșa fibrilația ventriculară. Ulterior, fenomenul *R/T* a fost reluat pe plan clinic și experimental, acordîndu-i-se o importanță deosebită în declanșarea fibrilației ventriculare.

Aspectul clinic al *vulnerabilității ventriculare* a fost legat de declanșarea unei ectopii al cărei *R* cade în zona vîrfului undei *T* a unei bătăi sinusale sau a unei extrasistole

Scanned with OKEN Scanner

ventriculare. Smirk şi Palmer [223] au remarcat că întreruperea undei *T* printr-un *R* extrasistolic (fenomenul *R/T*) poate induce fibrilaţia ventriculară dacă focarul extrasistolic se descarcă în apropierea vîrfului undei *T*. Acest fenomen corespunde cu răspunsul repetitiv la un stimul artificial atunci cînd acesta cade în zona undei *T*, respectiv în perioada refractară relativă a miocardului ventricular. Răspunsul repetitiv a fost obţinut şi atunci cînd stimulul a căzut în porţiunea ascendentă a undei *T*.

Cercetări experimentale utilizînd stimuli de o anumită intensitate şi care cad în perioada vulnerabilă a ventriculului au arătat că se pot produce tulburări locale cu răspuns repetat avînd ca expresie extrasistolele succesive sau fibrilaţia ventriculară. Refacerea inegală a excitabilităţii miocardice în faza iniţială a perioadei refractare relative reprezintă condiţia optimă pentru instalarea unei microreintrări, cînd stimulul circulă din zona de restabilire completă spre zona fibrelor incomplet repolarizate. Această activare neconcordantă poate avea ca rezultat fibrilaţia ventriculară. În condiţiile pacingului artificial, răspunsuri repetate la stimularea ventriculară pot fi iatrogene, voltajul minim capabil să producă un răspuns repetitiv (pragul fibrilator) fiind de 4—4,5 ori mai mare decît voltajul pragului diastolic.

Soyza şi al. [225] consideră că în declanşarea tahicardiei ventriculare din infarctul miocardic acut, intervalul de cuplare al extrasistolelor ventriculare capătă o importanţă predictivă numai dacă ectopiile sînt frecvente şi ritmul idioventricular este accelerat.

Recent s-a arătat [268] că şi extrasistolele ventriculare ce apar spre sfîrşitul diastolei pot declanşa fibrilaţia ventriculară, deşi intervalul de cuplare este lung. Explicaţia acestui fenomen ar consta în întîrzierea activării şi a blocului local la nivelul zonei infarctate urmată de întîrzierea activării ventriculare cu peste 320 ms; în aceste condiţii o extrasistolă survenită chiar tîrziu în diastolă poate declanşa fibrilaţia ventriculară.

Frecvenţa cardiacă în limite normale (60—100 bătăi pe minut) este însoţită într-un procent mai mic de extrasistole şi tahicardie ventriculară, în timp ce valori peste 100 sau sub 60 bătăi pe minut, ca şi ritmurile idioventriculare accelerate se asociază mai frecvent sau preced ectopiile şi tahicardia ventriculară [24, 225].

Scanned with OKEN Scanner

Pe plan clinic funcțional, extrasistolele ventriculare sînt percepute ca palpitații, „căderi în gol", iar obiectiv pot fi surprinse bătăile de fuziune ca zgomote întărite cu pauză compensatorie. La majoritatea pacienților însă simptomatologia clinică este dominată de afecțiunea de fond.

Tratament. Extrasistolele ventriculare care survin ocazional la persoanele sănătoase nu necesită tratament specific; se vor evita excitanții sistemului nervos și se administrează sedative. Dacă extrasistolele persistă se recomandă administrarea de Distonocalm.

Extrasistolele ventriculare din infarctul miocardic acut se controlează cu xilină în administrare intravenoasă rapidă („în bol"), 80—100 mg, urmată de perfuzie lentă intravenoasă 1—4 mg/minut timp de 24—48 ore. În scop preventiv se administrează xilină intramuscular în doză de 300—400 mg, repetată la 3—6 ore.

Studii recente [112] demonstrează că xilina (lidocaina) este mai eficace decît procainamida în controlul ectopiilor ventriculare din infarctul miocardic experimental; aceasta se datorește întreruperii circuitului de reintrare inițiat de extrasistole ventriculare cu un interval scurt de cuplare. Pe de altă parte, studii clinice [126, 128] argumentează administrarea chinidinei în prevenirea ectopiilor și tahicardiilor ventriculare la pacienții cu infarct miocardic acut. Chinidina pe cale orală în doză de 0,4 g, la fiecare 8 ore, reduce semnificativ incidența extrasistolelor ventriculare și astfel scade posibilitatea declanșării aritmiilor grave prin fenomenul *R/T*.

În intoxicația digitalică se sistează administrarea preparatului digitalic și se administrează potasiu, difenil-hidantoină sau beta blocanți adrenergici.

2. **Tahicardia ventriculară** este o aritmie rară dar cu semnificație severă. O succesiune de șase sau mai multe extrasistole ventriculare este considerată drept expresia unui acces de tahicardie (Fig. 109). În tahicardia ventriculară frecvența este mai mare de 100 bătăi pe minut, în mod obișnuit între 140—220. În general, această aritmie survine pe fondul unei leziuni miocardice avansate și are un prognostic sever; ea

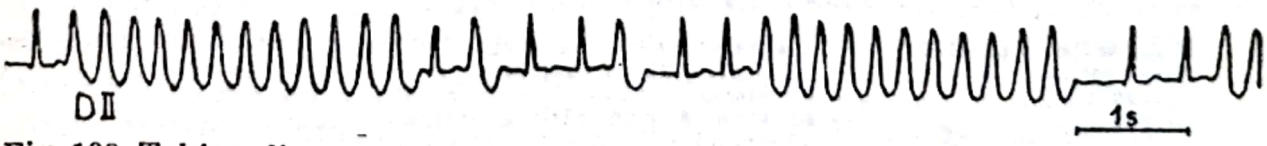


Fig. 109. Tahicardie ventriculară repetitivă.

Scanned with OKEN Scanner

impune o atitudine diagnostică și terapeutică de urgență, deoarece precipită instalarea insuficienței cardiace, agravează o insuficiență cardiacă preexistentă și poate induce șocul cardiogen sau ischemia miocardică [86]. Tahicardia ventriculară este considerată ca o aritmie gravă și prin faptul că precede uneori fibrilația ventriculară. Principalele tipuri de tahicardie ventriculară sînt prezentate în tabelul X.

Tabelul X

Principalele tipuri de tahicardie ventriculară

Varietatea	Frecvența ventriculară (bătăi pe minut)	ECG	Diagnostic diferențial
Paroxistică (comună)	130—210	— inițiată de o extrasistolă ventriculară; — complexe *QRS* aberante, durată peste 0,12 s; — ritm regulat sau ușor neregulat; — complexe de fuziune sau capturi atriale; — relații cu activitatea atrială : a. disociație *A—V*, ritmul atrial mai redus decît cel ventricular; b. conducere retrogradă ventriculo-atrială, în general sub 0,12 s; — se termină brusc cu pauză compensatorie; — în afara accesului se constată uneori extrasistole ventriculare cu morfologie asemănătoare ritmului ectopic ventricular, izolate sau în salve.	— tahicardia supraventriculară : — cu aberanță ventriculară, — cu tulburări stabile de conducere intraventriculare; — din sindromul de preexcitație.
Repetitivă	130—210	Salve scurte de 3—6 extrasistole ventriculare ce se repetă, accesele se pot prelungi progresiv (fig. 109).	Idem.
Parasistolică	70—140	În cursul accesului are aceleași trăsături ca și forma comună. În afara accesului se evidențiază un focar parasistolic ventricular.	
Prefibrilatorie	160—260	Trasee electrice prezentînd variații ale morfologiei complexelor ventriculare „torsades de pointe", în fus, vectorul principal schimbîndu-și progresiv orientarea. Alt aspect este cel de „Flutter ventricular", ondulații periodice, cu o frecvență pînă la 300 bătăi pe minut.	— fibrilația atrială sau flutterul atrial cu conducere *A—V* accelerată și aberanță ventriculară. — sindromul de preexcitație.
Tahicardia idio-ventriculară accelerată.	60—100	— apare ca un ritm de scăpare; — frecvente bătăi de fuziune; — au durată scurtă; — se termină prin rărirea progresivă a ritmului.	ritmuri joncționale cu aberanță ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

Pe ECG tahicardia ventriculară apare ca o succesiune de extrasistole ventriculare, complexele *QRS* fiind largi şi bizare, iar unda *T* inversată faţă de unda *R* (Fig. 110). Intervalele *R—R* a complexelor adiacente nu sînt strict egale. De regulă, activarea atriilor este independentă. Cînd undele *P* se pot distinge pe traseele periferice, acestea sînt independente de activarea ventriculară şi au o frecvenţă în jur de 100 bătăi pe minut. Evidenţierea activităţii atriale în tahicardia ventriculară se face cel mai bine prin înregistrări endocavitare (Fig. 111). În condiţiile unei conduceri ventriculo-atriale, diagnosticul este dificil chiar şi pe aceste înregistrări. Compresiunea sino-carotidiană este utilă în diferenţierea unei tahicardii supraventriculare cu conducere aberantă de tahicardia ventriculară propriu-zisă, ultima nefiind influenţată de această manevră.

Tahicardia ventriculară este posibilă prin mai multe *mecanisme patogenice :*

a. focar ectopic cu descărcare rapidă. Acest fenomen poate fi presupus pe observaţii experimentale şi pe preparate izolate, evidenţiind creşterea automatismului fibrelor Purkinje sub acţiunea toxică a unor substanţe sau a hipoxiei. Existenţa, în cursul infarctului miocardic, a unor extrasistole ce pot fi presupuse cu punct de plecare de la frontiera zonei hipoxice este un argument în favoarea unor focare ectopice ventriculare capabile să preia ritmul cardiac.

Wellens şi al. [263] demonstrează în 1974 că în infarctul miocardic acut, tahicardia ventriculară este prin focar ectopic, în timp ce în tahicardia ventriculară recidivantă a pacienţilor cu infarct miocardic cronic sau cu alte suferinţe miocardice, predomină mecanismul de reintrare.

b. Apariţia unei mişcări circulare, cauzată de creşterea automatismului şi deprimarea conducerii în anumite zone ale miocardului ventricular. A fost posibilă realizarea unor modele biologice în care un bloc unidirecţional şi o încetinire a conducerii în fibrele Purkinje permit o excitare reintrantă în absenţa unei stimulări premature. S-au descris tahicardii ventriculare în care aspectul ECG sugerează un circuit de reintrare şi în care diviziunile principale ale sistemului excito-conductor intraventricular ar constitui în mod alternativ căile mişcării circulare. Un argument electro-fiziologic în favoarea acestui mecanism este posibilitatea de a opri un acces de tahicardie ventriculară cu un singur electrostimul sau o pereche

Scanned with OKEN Scanner

de electrostimuli izolaţi, care preiau activitatea ventriculară, întrerupînd mişcarea circulară.

c. Existenţa în unele cazuri a unui focar parasistolic ventricular, care acţionează sporadic datorită unui bloc de ieşire.

Producerea experimentală a tahicardiei ventriculare se poate face prin ligatura, la origine, a uneia din arterele coronare la cîine. Acest procedeu este urmat mai întîi de scurte accese de tahicardie ventriculară, apoi de un ritm ectopic susţinut. O altă modalitate experimentală este administrarea de doze toxice de digitală. În patologia umană cea mai mare incidenţă a tahicardiei ventriculare o întîlnim în cursul infarctului miocardic acut. Aritmia are cea mai mare incidenţă în primele 6 ore de la debutul acestuia. Se întîlneşte în egală măsură în infarctul anterior sau posterior şi se pare că este favorizată de dimensiunile infarctului şi de prezenţa insuficienţei cardiace. Administrarea necontrolată a unor medicamente ca izoproterenolul, atropina sau digitalicele la pacienţii cu infarct acut poate avea o contribuţie însemnată în geneza acceselor de tahicardie ventriculară. O altă cauză mai rar recunoscută este efectul mecanic cauzat de un cateter (flotant) în ventriculul drept. La pacienţii cu infarct miocardic recent, externaţi şi monitorizaţi ambulator pe o durată de 10 ore, s-au descris scurte accese de tahicardie ventriculară într-un procent 2,6% [163]. Tahicardia ventriculară care nu este asociată infarctului miocardic acut apare deobicei la persoane peste 50 ani, de predilecţie bărbaţi, suferind de boală coronariană. Anevrismul miocardic secundar infarctului este o cauză frecventă de tahicardie ventriculară recidivantă. Mare parte din aceste cazuri sînt digitalizate, o altă parte prezintă tahicardie ventriculară pe fondul unei fibrilaţii atriale preexistente. Alte condiţii în care poate apare tahicardia ventriculară sînt : blocul total *A—V*, utilizarea unor antiaritmice (chinidina, procainamida), sau cardioactive (beta-stimulatori adrenergici). Un număr redus de pacienţi prezintă accese de tahicardie ventriculară în lipsa unor cardiopatii evidente [64].

Tahicardia ventriculară era considerată ca o aritmie foarte gravă, datorită posibilităţii de a trece în fibrilaţie ventriculară. Odată cu introducerea cardioversiei electrice, decesul prin tahicardie ventriculară a devenit un fapt neobişnuit.

Tahicardia ventriculară se manifestă clinic ca un ritm accelerat între 140—220 bătăi pe minut, asociată cu o dete-

Scanned with OKEN Scanner

riorare a stării circulatorii, survenit deobicei la un pacient de vîrstă medie, cu boală coronariană cunoscută. Aritmia nu răspunde la manevrele vagale, ritmul este regulat sau ușor neregulat ; ca urmare a asincronismului de contracție ventriculară apare o dedublare largă a zgomotului I și II. Zgomotul I poate prezenta variațiuni de intensitate datorită asincronismului de contracție dintre atrii și ventriculi. Acest fenomen poate fi observat și prin apariția undelor *a* jugulare, produse de contracția atrială, și care au o frecvență mai redusă decît cadența ventriculară. Atunci cînd există o conducere ventriculo-atrială regulată, fenomenele de asincronism *A—V* nu pot fi puse în evidență.

Diagnosticul tahicardiei ventriculare se face ECG. Uneori însă nici electrocardiograma nu poate afirma cu siguranță natura unei tahicardii cu complexe *QRS* largi. Criteriile de diagnostic ECG sînt :

a. Complexe ventriculare anormale, largi (peste 0,12 s), cu morfologie variabilă prin suprapunerea incidentală a undelor *P* (Fig. 110).

b. Activitatea atrială este disociată și are o frecvență mai redusă decît cea ventriculară. Există unele situații cînd datorită unei conduceri retrograde constante, atriile se contractă după fiecare activare ventriculară. Relația dintre activarea atrială și cea ventriculară nu este totdeauna evidentă pe ECG, evidențierea acesteia necesită înregistrări esofagiene sau endocavitare. În figura 111 este redat un acces de tahicardie ventriculară la un pacient cu anevrism ventricular și la care activarea ventriculară este urmată constant de unde *P*. Se ridică problema unei tahicardii ventriculare cu conducerea retrogradă, sau a unei tahicardii supraventriculare cu conducere anterogradă cu bloc simplu și aberanță ventriculară. Administrarea de Isoptin (Verapamil) are efecte de reducere a frecvenței atriale, cu apariția unei disociații *A—V*, ritmul ventricular rămînînd neschimbat, demonstrîndu-se astfel natura ventriculară a tahicardiei.

c. Prezența de complexe de fuziune sau de capturi atriale este un indiciu valoros pentru a afirma natura ventriculară a unei tahicardii cu complexe *QRS* largi. Complexele de tip supraventricular se datoresc unor capturi întîmplătoare de către impulsul sinusal care găsește conducerea *A—V* în stare excitabilă și activează ventriculul în mod normal. Aceste capturi pot fi spontane sau provocate cu ajutorul electrosti-

Scanned with OKEN Scanner

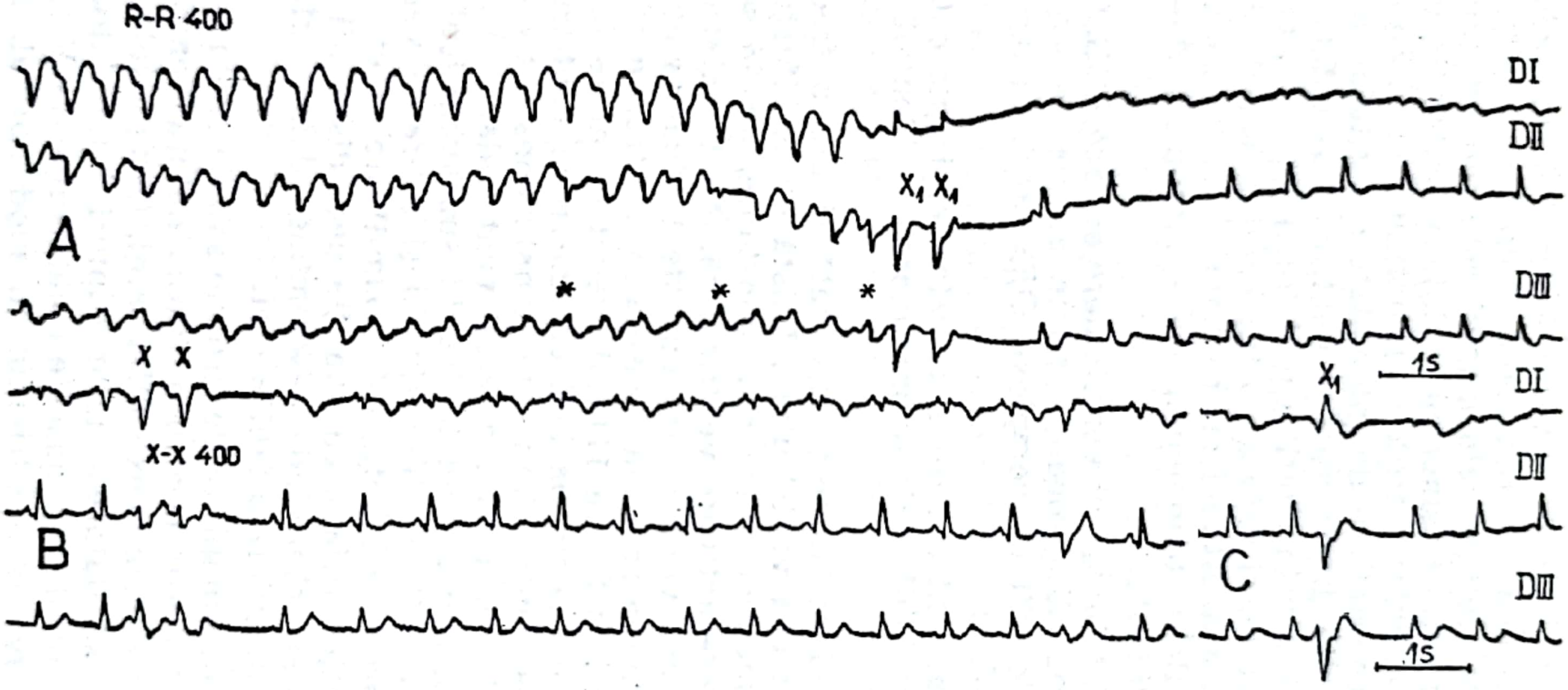


Fig. 110. Tahicardie ventriculară la o pacientă de 71 ani cu infarct miocardic acut anterior și anevrism al ventriculului stîng. Complexele ventriculare îmbracă aspectul de bloc de ramură dreaptă atestînd localizarea focarului ectopic în zona ramurii stîngi, respectiv în zona anevrismală. Complexele notate * reprezintă complexe de fuziune. Accesul este întrerupt de două bătăi X_1 ectopice cu aspect de bloc de ramură stîngă (extrasistole ventriculare drepte), sugerînd prezența unui mecanism de reintrare. De remarcat (*B* și *C*) prezența a două tipuri de ectopii ventriculare respectiv extrasistole drepte și stîngi pe traseul ECG.

Scanned with OKEN Scanner

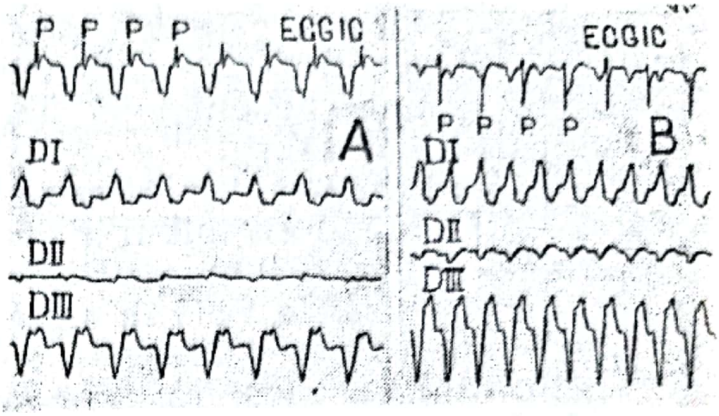


Fig. 111. Acces tahicardic cu o frecvență de 115 pe minut cu un raport de 1 : 1 între activitatea atrială și ventriculară (*A*). După administrarea Isoptinului (*B*) se produce o disociație *A—V*. Frecvența atrială se reduce la 84 pe minut în timp ce frecvența ventriculară rămîne 115 pe minut, atestînd natura ventriculară a tahicardiei.

mulării atriale. Astfel, dacă se stimulează atriul cu o frecvență mai mare decît cea a focarului ectopic ventricular, complexele *QRS* capătă un aspect supraventricular, asemănătoare cu cele din ritmul sinusal (Fig. 112).

Diagnosticul diferențial se face cu :

— tahicardia supraventriculară, atrială sau joncțională, cu complexe *QRS* largi. Acestea se pot datora fenomenului de aberanță ventriculară sau unei tulburări de conducere intraventriculară stabilă. În general, aberanța ventriculară în tahicardia supraventriculară îmbracă aspectul de bloc de ramură dreaptă. Tahicardia supraventriculară cu complexe largi este foarte regulată, ea nu prezintă complexe de fuziune sau capturi. Înregistrări endocavitare permit stabilirea relațiilor între activitatea atrială și cea ventriculară ; în cazuri particulare este necesară înregistrarea electrogramei fasciculului His.

— tahiaritmiile supraventriculare din cadrul sindromului de preexcitație realizează de regulă complexe ventriculare aberante datorită activării ventriculare pe căile accesorii (Fig. 101).

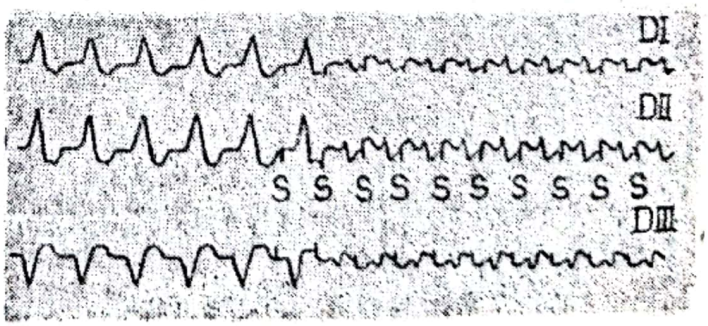


Fig. 112. Tahicardie ventriculară cu o frecvență de 120 bătăi pe minut. Aplicarea electrostimulării tranzitorii la nivelul atriului drept cu o frecvență de 162 bătăi pe minut este urmată de preluarea activării ventriculare (overdriving) de către pacemakerul artificial cu revenirea complexelor *QRS* la morfologia ritmului sinusal.

Scanned with OKEN Scanner

— tahicardia supraventriculară cu tulburări de conducere intraventriculare preexistente necesită fie înregistrarea electrogramei hisiene, fie cunoașterea traseului din ritmul sinusal (Fig. 113).

— fibrilația atrială sau flutterul atrial cu conducere *A—V* rapidă și cu tulburări de conducere sau aberanță ventriculară (Fig. 101).

Înregistrările ECG în afara accesului pot oferi o serie de indici cu valoare diagnostică la pacienții cu episoade de tahicardie ventriculară. Se constată adesea extrasistole ventriculare cu aceeași morfologie ca și ritmul ectopic, acestea pot apare sub formă de salve, sau pot îmbrăca aspectul de parasistolie. Uneori, acest tip de extrasistole apare după eforturi fizice. În figura 109 se ilustrează un scurt acces de tahicardie ventriculară la o pacientă care făcea accese repetate. În general, episoadele tahicardice erau declanșate de eforturi fizice deosebite sau de stări psiho-emoționale. Examenul clinic, radiologic și ECG în afara acceselor tahicardice erau normale. Avînd în vedere inegalitatea complexelor *QRS*, un mecanism circular de reintrare este posibil în acest caz.

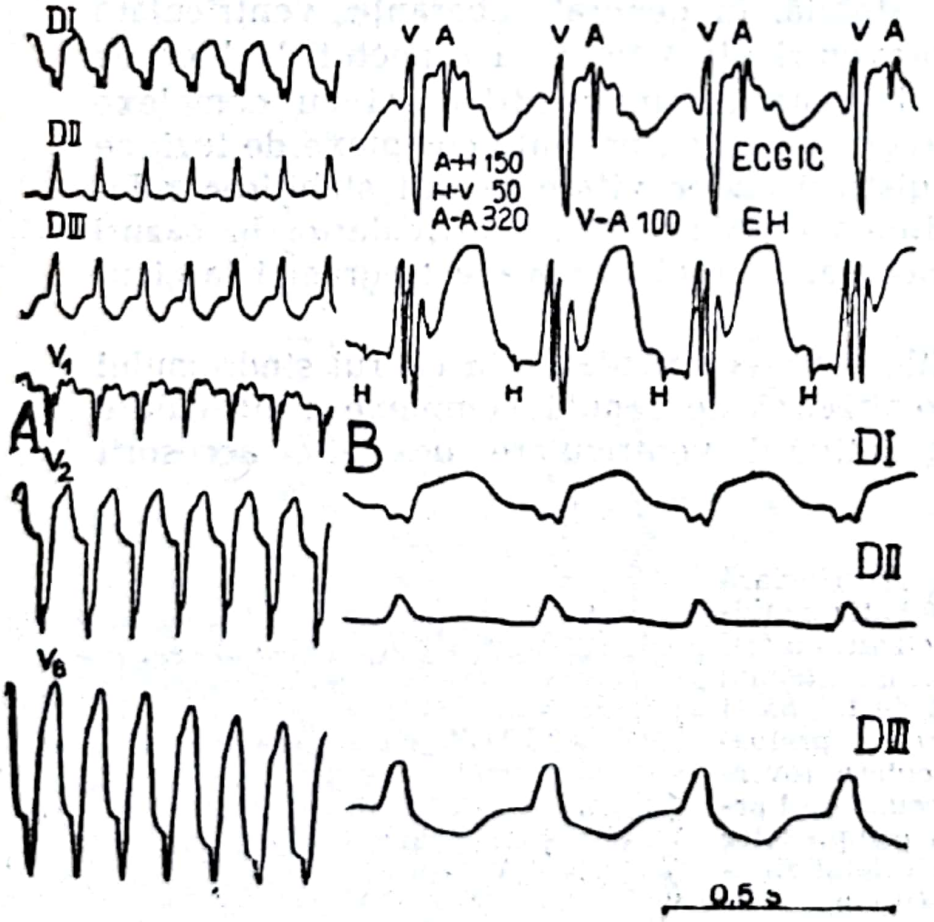


Fig. 113. Tahicardie supraventriculară cu complexe *QRS* largi (*A*). Electrograma hisiană (*EH*) evidențiază deflexiuni *H* care preced în mod constant complexele ventriculare demonstrînd natura supraventriculară a tahicardiei (*B*).

În practica noastră, tahicardia ventriculară a fost întîlnită în ordinea frecvenței : în infarctul miocardic acut, în intoxicația digitalică, în infarctul miocardic cronic cu anevrism ventricular și într-un număr redus de cazuri cu cord indemn.

Incidența tahicardiei ventriculare în infarctul miocardic acut se consideră a fi variabilă și dependentă de : monitorizarea pacienților, respectiv posibilitatea înregistrărilor continue și de selecționarea pacienților în faza inițială a infarctului miocardic. Pe înregistrări continui, tahicardia ventriculară a fost descrisă [225] sub diferite aspecte, la 52% din pacienții cu infarct miocardic acut.

Tratamentul tahicardiei ventriculare. Xilina (lidocaina) este medicația de electie, din cauza modalității simple de administrare, a efectelor prompte și a incidenței reduse a complicațiilor. Efectul administrării intravenoase se manifestă în 15—60 s datorită difuziunii rapide și pătrunderii prin membrana celulară. Se administrează intravenos 80 mg Xilină, ceea ce va realiza o concentrație sanguină de 0,3—1,8 μg/ml.

Efectele antiaritmice necesită în general concentrații între 1,2—6 μg/ml. Dacă nu se obține oprirea tahicardiei ventriculare se crește doza la 100 mg, repetată după 2 minute. Dacă tahicardia ventriculară persistă, ea nu este sensibilă la xilină și nu se recomandă creșterea dozei. Medicamentul este îndeosebi eficace la pacientul cu infarct miocardic acut ; în caz că s-a obținut controlul accesului, se va continua o perfuzie de xilină cu 1—4 mg/minut timp de 24—48 ore.

În caz că xilina este ineficace, alternativa terapeutică este șocul electric, pacientul trebuie pregătit pentru cardioversie încă din momentul administrării xilinei.

După Lown și al. [163] șocul electric se va administra în tahicardia ventriculară cu un wataj redus, în experiența acestor autori 98% din episoadele de tahicardie ventriculară au răspuns la un wataj de 10 Ws. Această constatare sugerează un mecanism de reintrare al aritmiei, șocul de mică intensitate avînd efectul de a depolariza calea de reintrare. În același sens pledează și constatarea că o lovitură bruscă în regiunea precordială (chest thump) permite uneori terminarea unui episod de tahicardie ventriculară [187]. În practica curentă, defibrilatoarele uzuale nu dispun de posibilitatea de a emite energii așa de joase, de aceea se va începe șocul electric cu energie minimă prevăzută de aparat (60—80 Ws).

Scanned with OKEN Scanner

într-o singură circumstanță șocul electric va fi de la început în jur sau peste 100 Ws, atunci cînd traseul ECG este distorsionat din cauza unor complexe *QRS* foarte largi. În această situație nu se poate distinge bine complexul *QRS* de unda *T* și există o posibilitate de 50% ca sincronizarea șocului să se facă pe unda *T* și nu pe complexul *QRS*. Există riscul ca energia redusă a șocului căzut în perioada vulnerabilă a ciclului ventricular să declanșeze o fibrilație ventriculară.

O atitudine alternativă în laboratoarele în care există posibilitatea electrostimulării este aplicarea unei electrostimulări :

— atriale, cu o frecvență mai mare decît ritmul ventricular. Aceasta ar permite preluarea activității cardiace de către pacemaker-ul artificial pentru o perioadă de timp, după care întreruperea electrostimulării este urmată de instalarea ritmului sinusal. Această metodă este indicată în caz de tendință la recidivă a ritmului ectopic ;

— ventriculare. S-a demonstrat că un singur stimul izolat sau un cuplu de stimuli care preiau activitatea ventriculară pot întrerupe aritmia [260]. Această metodă demonstrează posibilitatea depolarizării căii de reintrare a mecanismului ectopic. Ea poate fi utilizată la pacienții cu aritmii repetitive.

Electrostimularea poate fi practicată numai în condițiile unui laborator bine înzestrat în care există posibilitatea aplicării cardioversiei.

Lidocaina și metodele de conversie electrică permit restabilirea ritmului sinusal în marea majoritate a acceselor de tahicardie ventriculară, indiferent de etiologie. O excepție o prezintă tahicardia ventriculară cauzată de intoxicația digitalică. În caz de insucces a acestor procedee se va recurge la utilizarea altor antiaritmice și anume : procainamida, ajmalina sau difenilhidantoina injectabilă. S-au citat rezultate bune în unele tahicardii ventriculare recidivante cu tosilatul de bretiliu [7]. Chinidina nu se recomandă în conversie tahicardiei ventriculare, pe care o poate transforma în fibrilație ventriculară.

Odată accesul de tahicardie ventriculară oprit, se pune problema prevenirii recidivelor. Acestea pot fi declanșate de eforturi fizice sau stări psiho-emoționale. Alteori, digitala poate declanșa aritmii de acest gen. Testul cu strofantină [163] este recomandat la astfel de pacienți înainte de a decide continuarea sau întreruperea definitivă a digitalizării.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru profilaxia recidivelor, medicaţiile antiaritmice de elecţie sînt în ordinea preferinţei : procainamida 2—3 g/zi, difenilhidantoina 400—600 mg zilnic, beta-blocanţi adrenergici (propranolol sau practolol) în special în episoadele de tahicardie ventriculară de efort şi emoţii, chinidina şi eventual în formele rezistente la tratamentele uzuale tosilatul de bretiliu (5 mg/kg corp, injectat intramuscular la 6—12 ore). Excizia anevrismelor ventriculare post infarct miocardic a fost practicată cu bune rezultate într-un număr de cazuri cu tahicardie ventriculară recidivantă. La pacienţii cu tahicardie ventriculară recidivantă există o tendinţă spontană de diminuare în timp a acceselor tahicardice, dar există şi posibilitatea unor recăderi neaşteptate.

Tahicardia ventriculară recidivantă, rezistentă la terapia antiaritmică sau la şocul electric care nu survine pe fondul unei suferinţe coronariene (coronarografie negativă) pune probleme dificile de tratament. Lloyd şi al. [158] obţin rezultate de durată în două cazuri prin simpatectomia toracică bilaterală, fără a oferi o explicaţie completă a rolului intervenţiei respective în controlul tahicardiei ventriculare recidivante.

3. **Ritmul idioventricular accelerat.** În această aritmie, ritmul cardiac este controlat de un focar ectopic cu o frecvenţă de 60—100 bătăi pe minut. Deobicei, acest ritm este tranzitor, fiind compus din 5—30 complexe ventriculare succesive. Ritmurile idioventriculare accelerate au tendinţa la recidivă şi le întîlnim mai frecvent la pacienţii cu infarct miocardic acut, la care deobicei preced instalarea aritmiilor severe ca tahicardia şi fibrilaţia ventriculară.

La majoritatea pacienţilor, ritmul idioventricular accelerat apare pe fondul unei tahicardii sinusale, disociaţii *A—V* sau bloc complet *A—V* cu ritm idioventricular (Fig. 114).

Diagnosticul se bazează pe morfologia caracteristică a complexelor *QRS* de tip extrasistolic care succed regulat cu

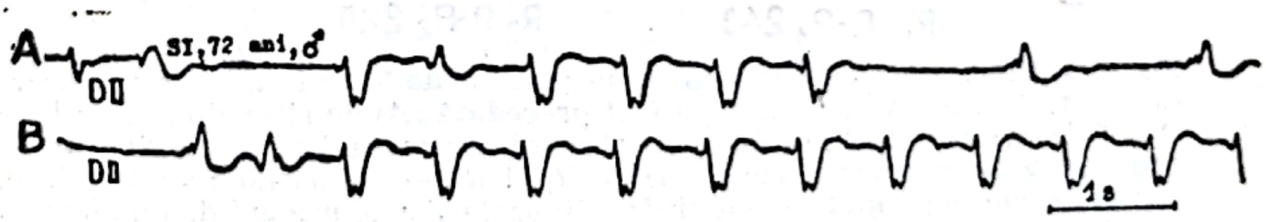


Fig. 114. Ritm idioventricular accelerat 83 pe minut la un pacient cu bloc total *A—V* şi infarct miocardic acut. *A* şi *B* înregistrări continue.

o frecvență sub 100 bătăi pe minut. La o frecvență mai mare, acest ritm se diferențiază greu de tahicardia ventriculară. Ritmul de scăpare joncțional lent, cu conducere aberantă poate simula deasemenea ritmul idioventricular accelerat.

Tratamentul este în funcție de natura și severitatea afecțiunii cardiace. Cînd frecvența este joasă se poate administra atropină, în general însă, electrostimularea la nivel ventricular este mijlocul terapeutic cu șansele cele mai mari de control a aritmiei [29].

Administrarea procainamidei și a xilinei se contraindică la pacienții cu ritm idioventricular accelerat.

4. **Flutterul și fibrilația ventriculară** sînt cele mai grave tulburări ale ritmului cardiac și constau în instalarea unei activări ventriculare rapide și dezordonate în jur de 300—400 bătăi pe minut, cu instalarea stopului cardiac pe plan clinic. Fibrilația ventriculară este considerată a fi cauza morții subite a coronarienilor și complicația majoră a infarctului miocardic acut.

Pe traseele ECG, fibrilația ventriculară se caracterizează prin apariția unor complexe rapide și neregulate ca succesiune și formă. Adeseori, frecvența complexelor este în jur de 300 bătăi pe minut, îmbrăcînd aspectul de flutter ventricular, dar acesta este urmat la scurt timp de creșterea frecvenței și a neregularității complexelor *QRS* caracteristice fibrilației ventriculare (Fig. 115).

Din cauza activării rapide și a lipsei contracțiilor ventriculare eficiente, în fibrilația ventriculară inima încetează pomparea sîngelui, pulsul arterial dispare, tensiunea arterială

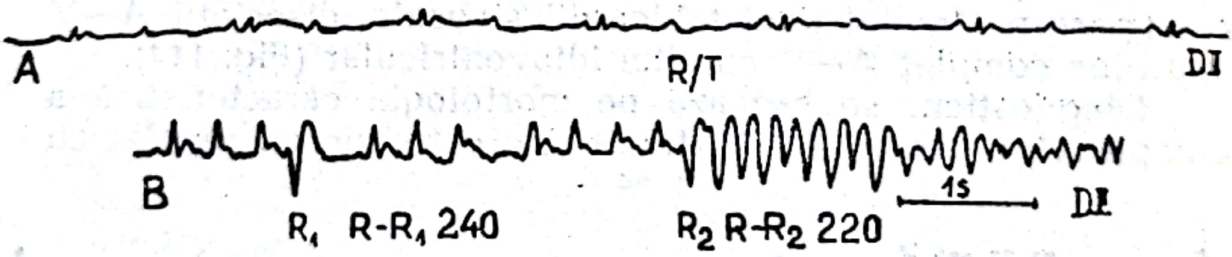


Fig. 115. Fibrilație ventriculară la un pacient de 53 ani cu infarct miocardic acut. Aritmia ventriculară a fost precedată (*A*) de ritm sinusal cu bloc *A—V* de gradul II (2 : 1). În B se observă creșterea frecvenței sinusale și bloc *A—V* cu perioade Wenckebach. R_1 și R_2 — extrasistole ventriculare. Ultima survine pe unda *T* a activării sinusale și este urmată de un răspuns repetitiv cu o frecvență de 300 pe minut avînd morfologie de flutter ventricular. La scurt timp urmează dezorganizarea activității electrice a ventriculului (fibrilație ventriculară).

Scanned with OKEN Scanner

este zero, zgomotele cardiace sînt abolite, semne ce caracterizează stopul cardiac.

Fibrilaţia ventriculară primară survine la pacienţi fără semne de şoc sau insuficienţă cardiacă. Se consideră [183] că fibrilaţia ventriculară din infarctul miocardic acut este în 50% din cazuri de tip primar şi survine cel mai frecvent în primele 4 ore de la debut.

Fibrilaţia ventriculară secundară este precedată de insuficienţă cardiacă, şoc sau alte suferinţe severe ale miocardului; uneori acest tip de fibrilaţie ventriculară este indus de digitală, chinidină sau electrostimulare. Fibrilaţia ventriculară care survine la agonici este o formă de fibrilaţie secundară care constituie modalitatea de deces a unor pacienţi terminali şi care, în general, nu răspunde la manevrele de resuscitare.

Împărţirea fibrilaţiei ventriculare în primară şi secundară are o certă valoare prognostică. În fibrilaţia ventriculară de tip primar prognosticul este mai bun, pacienţii pot fi resuscitaţi şi au prognostic de durată favorabil. La pacienţii cu fibrilaţie ventriculară care complică şocul cardiogen sau insuficienţa cardiacă, se pot obţine succese imediate prin resuscitarea cardio-respiratorie, dar prognosticul ulterior este rezervat, deoarece aritmia are tendinţa la recidivă, fie în timpul spitalizării, fie după externare.

Patogenie. Din punct de vedere electrofiziologic, fibrilaţia ventriculară reprezintă o activare ventriculară haotică, asincronă iniţiată de unul sau mai multe focare ectopice ventriculare, cu descărcare rapidă sau de un circuit de reintrare.

Factorii care predispun la declanşarea şi întreţinerea unei fibrilaţii ventriculare sînt:

— asincronismul funcţional al celulelor miocardice;
— scăderea vitezei de conducere;
— instalarea unui circuit de reintrare;
— scurtarea perioadei refractare;
— creşterea automatismului centrilor ectopici.

Rolul acestor factori în declanşarea fibrilaţiei ventriculare în condiţii experimentale sau clinice este discutat; oricum, se consideră că în condiţii clinice, la declanşarea mecanismelor fibrilaţiei ventriculare contribuie mai mulţi factori care realizează o masă ventriculară critică cu o relaţie critică între viteza de conducere a impulsului şi durata perioadei refractare, dintr-o zonă a miocardului ventricular, capabilă

Scanned with OKEN Scanner

să declanşeze şi să întreţină aritmia [233]. Martinez (citat de Surawicz [233]) constată că fibrilaţia ventriculară nu poate fi întreţinută într-o masă musculară mai mică de 1 g, datorită faptului că este insuficientă pentru iniţierea unei mişcări circulare.

În clinică trebuie să ţinem cont de unele condiţii care facilitează instalarea fibrilaţiei ventriculare; acestea sînt: ritmurile ventriculare lente, prelungirea intervalului *Q—T*, dezechilibrul electrolitic, hipotermia, administrarea de medicaţii care cresc excitabilitatea, respectiv automatismul miocardului şi ischemia. În faza iniţială, ischemia induce un dezechilibru ionic prin eliberarea potasiului din zona ischemică.

Asincronismul funcţional al celulelor miocardice. Han [109], în studii experimentale, arată că pragul fibrilator al miocardului ventricular scade cînd se realizează zone cu refractibilitate diferită. Aceasta sugerează că o refractibilitate ventriculară neomogenă facilitează fibrilaţia prin instalarea unui ciclu de reintrare. Hoffman şi Cranefield [118] au atras atenţia asupra existenţei unei diferenţe privind durata potenţialului de acţiune a celulelor Purkinje şi ale miocardului contractil. Este de presupus că în anumite condiţii digitalizarea, scăderea potasiului extracelular, acţiunea toxică a chinidinei, în care această diferenţă este accentuată, creşte posibilitatea instalării fibrilaţiei ventriculare.

Scăderea vitezei de conducere. Moore şi al. [175] au arătat că ritmul ventricular lent creşte diferenţa dintre durata potenţialului de acţiune al celulelor Purkinje şi cele ale miocardului contractil în timp ce în ritmul accelerat obţinut prin electrostimulare această diferenţă practic dispare. Han şi al. [110] demonstrează că în condiţiile unui ritm ventricular lent se accentuează inegalităţile refractorii ale diferitelor zone ventriculare; la cîine această diferenţă este de 22 ms la un ritm de 4 contracţii/s şi de 42 ms la un ritm de 1,5 contracţii/s. Aceste constatări au dus la părerea că un ritm cardiac de 90—100 bătăi pe minut, la pacienţii cu infarct miocardic acut ar avea un efect preventiv asupra apariţiei aritmiilor. Utilizarea sistematică a atropinei pentru accelerarea ritmului cardiac în această situaţie a fost recomandată, dar este discutată.

Instalarea unui circuit de reintrare ca factor fibrilator a fost menţionată în fibrilaţia ventriculară experimentală şi în cea spontană, care survine totdeauna după una sau mai multe

Scanned with OKEN Scanner

extrasistole ventriculare. S-a observat [250] că răspunsul repetitiv la stimulare este facilitat de creşterea diferenţei între perioada refractară a unei zone refrigerante (cu 150—250 ms) faţă de zonele miocardului normal. Această inegalitate a perioadei refractare conferă suportul reintrării.

Observaţii clinice [223] arată că instalarea reintrării apare şi în condiţiile întîrzierii conducerii la stimularea extrasistolică de tip *R/T*, care este urmată de tahicardie ventriculară sau fibrilaţie ventriculară. Pe ECG conducerea întîrziată a unei extrasistole ventriculare precoce este sugerată de deformarea şi durata exagerată a complexului QRS extrasistolic.

Scurtarea perioadei refractare este un alt factor care contribuie la instalarea reintrării. Surawicz [233] constată că durata perioadei refractare efective a miocardului ventricular este semnificativ mai scurtă la activarea extrasistolică, care precede răspunsul repetitiv, decît la activările extrasistolice izolate. Astfel, o diferenţă între perioada refractară efectivă şi durata complexului *QRS* extrasistolic sub 40 ms este urmată de răspuns repetitiv, în timp ce la o extrasistolă izolată această diferenţă este de 80 ms, iar la activarea sinusală normală de 158—173 ms.

Răspunsuri multiple se pot obţine cînd intervalul dintre sfîrşitul complexului *QRS* şi sfîrşitul perioadei refractare efective într-o singură fibră devine foarte scurt. (Fig. 13).

Creşterea automatismului centrilor ectopici cu declanşarea fibrilaţiei ventriculare a fost realizată prin aplicarea de aconitină pe zone limitate ale miocardului [233]. Aconitina produce scurtarea potenţialului de acţiune a fibrelor Purkinje şi a fibrelor contractile cu creşterea depolarizării diastolice şi creşterea automatismului fibrelor specializate. Aconitina conferă fibrelor contractile proprietăţi automate şi produce postpotenţiale. Aceste experienţe demonstrează rolul unor modificări miocardice izolate în declanşarea fibrilaţiei ventriculare. În condiţii clinice, creşterea automatismului fibrelor lezate poate fi asociat altor factori de declanşare şi de întreţinere a fibrilaţiei ventriculare.

În figura 115 se prezintă traseele ECG ale unui pacient cu infarct miocardic acut, care pe fondul unui ritm lent face fibrilaţie ventriculară. Ritmul lent atrage după sine creşterea perioadei refractare relative şi a vulnerabilităţii ventriculare, creşte diferenţa dintre durata potenţialului de acţiune a fibrelor Purkinje şi fibrelor ventriculare şi accentuează inomogenitatea electrofiziologică a miocardului ventricular. În

Scanned with OKEN Scanner

aceste condiţii o extrasistolă ventriculară declanşează fibrilaţia ventriculară.

Condiţii clinice care predispun la fibrilaţie ventriculară.

Alungirea congenitală a intervalului Q—T. S-a constatat că această afecţiune predispune la moarte subită prin fibrilaţie ventriculară care se instalează în urma unei extrasistole ventriculare de tip *R/T*. Asemenea extrasistole pot surveni în urma administrării epinefrinei, sau spontan, cu creşterea automatismului ventricular şi iniţierea unui circuit de reintrare [62]. S-au descris : sindromul Jervell-Nielsen [127], în care anomalia ECG (alungirea intervalului *Q—T*) este asociată cu surdomutitate congenitală şi cu frecvenţă mare a morţii subite ; sindromul Romano [195] şi Ward [253] care se caracterizează prin prezenţa, la copii, a unui interval Q—T prelungit şi accese de fibrilaţie ventriculară cu caracter repetitiv, care pot produce fenomene sincopale sau moarte subită.

Electrocutarea produce fibrilaţie ventriculară printr-o depolarizare completă a miocardului, transformă fibrele contractile în fibre automate şi creşte automatismul fibrelor specializate.

Hipotermia induce fibrilaţia ventriculară în condiţii experimentale la cîine, cînd temperatura corpului scade la 15—20 °C, prin instalarea reintrării datorită încetinirii conducerii. La om poate surveni în hipotermia profundă sau în perioada de reîncălzire, probabil prin realizarea unei inomogenităţi electrofiziologice a miocardului ventricular [4].

Hipokaliemia favorizează fibrilaţia ventriculară prin creşterea automatismului fibrelor specializate şi prin transformarea fibrelor contractile în fibre cu proprietăţi automate. În prezenţa tulburărilor de conducere A—V şi intraventriculare, potenţialul fibrilator al hipokaliemiei creşte. Raportul K/Ca extracelular se pare că are un rol important în declanşarea fibrilaţiei ventriculare ; astfel potenţialul fibrilator al hipokaliemiei este scăzut prin inducerea unei hipocalcemii (prin chelatori ai calciului) şi invers ; potenţialul fibrilator al unei hiperkaliemii este redus prin realizarea unei hipercalcemii. De asemeni, potenţialul fibrilator al hipercalcemiei este diminuat prin creşterea kaliemiei.

Hiperkaliemia poate produce atît asistolia ventriculară cît şi fibrilaţia ventriculară, aceasta din urmă fiind declanşată prin asocierea tulburărilor de conducere cu scurtarea perioadei refractare efective a miocardului ventricular.

Scanned with OKEN Scanner

Hipercalcemia favorizează fibrilația ventriculară prin creșterea automatismului și scăderea conducerii miocardului ventricular.

Acidoza metabolică scade pragul fibrilator al miocardului ventricular, în timp ce acidoza gazoasă nu produce modificări semnificative prin ea însăși.

Chinidina și procainamida scad conducerea, cresc perioada refractară efectivă și accentuează inomogenitatea electrofiziologică a miocardului ventricular [100]. Aceste efecte pot apare la doze mici, subterapeutice iar extrasistolele ventriculare care apar în timpul administrării chinidinei pot fi rezultatul asocierilor medicamentoase (preparatele digitalice).

Digitala, în doze toxice, crește depolarizarea diastolică și produce depolarizarea parțială a fibrelor Purkinje ; dozele crescute transformă celulele contractile în fibre automate. Fibrilația ventriculară este declanșată, probabil, prin creșterea automatismului, încetinirea conducerii și dispersia refractibilității miocardice.

George și al. [99], în studii experimentale pe cîine, demonstrează că vagotomia și simpatectomia ganglionului stelat, asociate cu doze toxice și subtoxice de acetilstrofantidină scad pragul fibrilator cu 40—80% față de martori. Stimularea ramurilor periferice ale ganglionului stelat este urmată de scăderea pragului fibrilator în absența administrării acetilstrofantidinei, în timp ce în prezența digitalicului aceeași stimulare crește pragul fibrilator. Aceste studii arată că creșterea pragului fibrilator de către digitală este mediată de creșterea activității nervoase simpatice. În absența influenței simpatice, digitala descrește pragul fibrilator al miocardului ventricular.

Ischemia miocardică crește vulnerabilitatea ventriculară în condiții experimentale și la om. Mecanismele responsabile de aceste modificări sînt discutate la patogenia extrasistolelor ventriculare și a tahicardiei ventriculare.

Stimulatorii beta-adrenergici. Catecolaminele și stimularea simpatică cresc panta depolarizării diastolice în fibrele Purkinje și produc tahicardie ventriculară. În aceste condiții, fibrilația ventriculară este declanșată printr-o extrasistolă care inițiază un circuit de reintrare. Este de remarcat că agenții beta stimulatori adrenergici cresc viteza de conducere intraventriculară, care este un factor antifibrilator. În condițiile în care se produce scăderea conducerii dată de alte medicații, catecolaminele pot induce fibrilația ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul de elecție al fibrilației ventriculare este aplicarea imediată a șocului electric. În cazul cînd nu dispunem de aparatură necesară defibrilării electrice sau nu avem siguranța cauzei stopului cardiac prin fibrilație ventriculară, se instituie de urgență măsurile de resuscitare cardio-respiratorie : administrarea medicamentelor se face după ce am asigurat o ventilație și un masaj cardiac extern eficient și dacă e posibil sub control ECG.

Ventilația pulmonară corectă constă în :

— degajarea căilor respiratorii ;

— respirația gură la gură, în ritm de 20/minut, urmată de oxigen prin intubație endotraheală ;

— monitorizarea respirației (de către o a doua persoană) prin ascultarea bilaterală a cîmpului pulmonar cu stetoscopul.

Masajul cardiac extern se face în ritm de 60 pe minut în următoarele condiții :

— pacientul va fi așezat cu toracele pe un suport tare ;

— la copiii mici apăsarea sternului se face cu două sau trei degete, deoarece se pot produce leziuni costale și hepatice ;

— eficiența masajului cardiac va fi urmărită (de a doua persoană) prin palparea pulsului la carotidă, tehnica fiind astfel modificată încît fiecare compresie să fie urmată de o undă de puls.

Restabilirea activității cordului se poate face spontan, în urma măsurilor de resuscitare. Uneori această restabilire se obține prin aplicarea unei lovituri puternice (un pumn) pe stern. Dacă fibrilația ventriculară persistă, după ce am asigurat ventilația pulmonară, se aplică un șoc electric extern cu un wataj de 40—60 la copii și 100—150 la adulți ; șocul electric se poate repeta de mai multe ori, eventual cu creșterea energiei electrice.

Pe plan metabolic, stopul cardiac se însoțește sistematic de acidoză metabolică a cărei corecție este obligatorie și se face cu perfuzie intravenoasă de bicarbonat de sodiu 40 mEq. Față de administrarea THAM-ului, există rezerva în aceste situații, a apariției hipoventilației și hipoglicemiei. Acidoza acută și gravă ce însoțește stopul cardiac se repercutează negativ asupra acțiunii medicamentelor și șocului electric ce se aplică acestor pacienți.

Scanned with OKEN Scanner

Adrenalina are un efect stimulator prin acțiunea sa directă asupra miocardului și produce o contracție puternică cu creșterea debitului cardiac. Creșterea excitabilității miocardice produce extrasistole ventriculare sau aritmii ventriculare grave (tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară). Doza obișnuită de adrenalină în cazurile de stop cardiac este de 2—5 ml dintr-o soluție de 1/10 000 administrată intravenos sau intracardiac, putîndu-se repeta la nevoie.

Teama de apariție a unei fibrilații ventriculare în urma administrării adrenalinei a fost supraevaluată. În prezența fibrilației ventriculare, adrenalina este urmată de creșterea amplitudinii undelor de fibrilație și răspuns mai bun la aplicarea șocului electric. În practica curentă se injectează adrenalină 1 mg intravenos după ce s-a oprit masajul cardiac.

Isoproterenolul (Alupent) este tot atît de eficient ca și adrenalina în stopul cardiac. Se administrează de preferință în stopul cardiac indus de crizele sincopale Stokes-Adams. Isoproterenolul are un efect inotropic și cronotropic pozitiv; se administrează pe cale intravenoasă sau intracardiacă în doză de 0,5—1,0 mg. În perfuzie intravenoasă se administrează 4 mg în 500 ml glucoză 5%.

Calciu (clorură sau gluconat) crește inotropismul și excitabilitatea miocardului. Se utilizează în stopul cardiac în injecție intravenoasă sau intracardiacă 2—5 ml din soluția 10%.

Atropina se utilizează în stopul cardiac, mai ales după o defibrilare reușită în administrare intravenoasă a 1—2 mg sulfat de atropină. În stările vagotonice (infarct miocardic acut) sau crizele sincopale din blocul *A—V*, atropina se poate administra în scop preventiv (previne instalarea aritmiilor grave).

Monitorizarea stărilor critice ale aparatului cardiovascular: infractul miocardic acut, aritmiile grave au dus la creșterea potențialului de reușită a resuscitării stopului cardiac apărut în afara sălii de operație. Trebuie să avem în vedere că uneori stopul cardiac resuscitat cu succes are tendință la recidivare în următoarele ore sau zile. Dacă apar suferințe cerebrale difuze se recomandă instituirea unei diureze osmotice sau a hipotermiei. Depresiunea respiratorie care se poate instala se controlează prin protezarea respirației.

Pentru prevenirea fibrilației ventriculare primare la pacienții cu infarct miocardic acut, Wyman și Hammersmit [272]

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XI

Medicația utilizată în stopul cardiac

Preparat	Doza	Cale de administrare	Timpul de administrare (minute)
ADRENALINA	0,5 mg adulți 0,1—0,3 mg copii	intravenos sau intracardiac	3—5
ISOPROTERENOL (ALUPENT)	0,5 mg	intravenos sau intracardiac	3—5
CALCIU (CLORURĂ, GLUCONAT)	0,5—1,0 g	intravenos sau intracardiac	10
ATROPINA	1—2 mg	intravenos	1—2
BICARBONAT DE SODIU	40 mEq adulți 1/2 din doză copii	intravenos	8—10

propun următorul plan: prevenirea fibrilației ventriculare începe în camera de urgență și se aplică fiecărui pacient suspectat de infarct miocardic, începîndu-se cu injecția intravenoasă a 80 mg xilină, în bol, urmată de perfuzia intravenoasă în ritm de 2 mg/minut. Dacă infuzia xilinei (lidocainei) este ineficientă, se administrează procainamidă 100 mg intravenos la fiecare 5 minute, pînă la doza maximă de 1 g urmată de perfuzia a 2—6 mg/minut. Tahicardia ventriculară necesită conversie imediată prin șoc electric extern sau prin antiaritmice. Pacientul va fi monitorizat și o nouă doză de xilină se administrează dacă durerile precordiale revin. Această metodă a permis reducerea importantă a incidenței fibrilației ventriculare la pacienții cu infarct miocardic acut.

Sechelele fibrilației ventriculare. Dacă fibrilația ventriculară este controlată, cordul își reia activitatea fără să prezinte deficit contractil sau alte tulburări funcționale ale miocardului ventricular [141].

Scanned with OKEN Scanner

PARASISTOLIA

Parasistolia este o aritmie caracterizată prin activitatea simultană a doi sau mai mulți centri formatori de impulsuri, „protejați" unul față de celălalt, fiecare dintre ei activînd atriile sau ventriculii în competiție cu ceilalți [28]. De cele mai multe ori pacemakerul parasistolic își are sediul în ventricul ; s-au descris și cazuri de parasistolie atrială, joncțională sau multiplă. Spre deosebire de extrasistole care sînt legate de bătăile normale printr-un interval de cuplaj constant, sugerînd o legătură fixă între ritmul dominant și bătaia prematură, parasistolia este o tulburare de ritm consecutivă formării regulate și continui de impulsuri independente dintr-un focar protejat de activitatea ritmului de bază. Aceste caractere conferă parasistoliei un mecanism fiziologic aparte.

Parasistolia a fost identificată de Kaufman și Rothberger [131] în 1922. Este o aritmie relativ rară a cărei frecvență a fost apreciată între 0,08—0,15% din cazurile studiate ECG, în mari servicii spitalicești. Diagnosticul depinde în mare măsură de interesul și cunoașterea acestei aritmii, deoarece criteriile de diagnostic necesită adesea înregistrări lungi, care nu se practică de rutină. Parastistolia este mai frecventă în prezența unor leziuni organice ale inimii și se întîlnește mai des la bărbați decît la femei [28].

Concepția clasică admite existența unui centru ectopic înconjurat de o zonă în care există un bloc de intrare și de ieșire, ambele fiind forme ale blocului unidirecțional. Acest

Scanned with OKEN Scanner

bloc împiedică depolarizarea focarului ectopic prin impulsurile ritmului de bază și permite manifestarea intermitentă a pacemaker-ului parasistolic (Fig. 12). Dispariția acestui bloc poate duce la transformarea pacemaker-ului parasistolic în dominant cu apariția unei tahicardii parasistolice. Frecvența de descărcare a pacemaker-ului parasistolic este de obicei mai lentă decît a nodului sinusal, iar în cazul tahicardiei parasistolice frecvența ventriculară poate varia între 70 și 140 pe minut în funcție de blocul de ieșire [9, 28].

Scherf și al. [209] au emis ipoteza că ritmul de descărcare al centrului parasistolic ar fi rapid, în jur de 300 pe minut ; această frecvență explică imposibilitatea ritmului dominant de a-l depolariza, impulsurile sale găsindu-l de fiecare dată în perioada refractară. Mai recent, Watanabe [254] susține ipoteza localizării focarului parasistolic în zone ale inimii în care conducerea este încetinită. Acest autor arată că durata ciclului observată în parasistolia ventriculară concordă cu ritmul fiziologic al rețelei Purkinje, că blocul de ieșire tinde să se manifeste atunci cînd intervalele parasistolice sînt stabile și că adesea se observă scăpări sau extrasistole ventriculare din zone adiacente centrului parasistolic. Aceste argumente pledează pentru asocierea în parasistolie a unui automatism crescut cu tulburări în conducerea impulsului.

Deosebirea esențială între extrasistolie și parasistolie constă în faptul că extrasistolele prezintă un interval de cuplaj constant, evident în prezența extrasistolelor frecvente sau sistematizate (bigeminism, trigeminism) și care evidențiază o dependență între bătaia ritmului dominant și cea prematură. S-au propus două ipoteze pentru explicarea intervalului fix de cuplaj : extrasistolia este urmarea unui mecanism ectopic focal care este stimulat de impulsul ritmului de bază sau se datorește reintrării stimulului provenit de la ritmul dominant prin încetinirea conducerii. Ambele presupun un mecanism diferit de cel al parasistoliei. Există și extrasistole cu cuplaj variabil care nu îndeplinesc criterii de parasistolie. În practică însă, se remarcă situații în care la unul și același caz se succed complexe parasistolice cu extrasistole sistematizate avînd un interval fix de cuplaj (Fig. 116), ambele tipuri de complexe avînd o morfologie identică. Parasistolia asociată cu bătăi avînd un cuplaj fix față de ritmul dominant poate fi explicată prin următoarele ipoteze [9] :

— dacă ambii pacemakeri au un bloc de protecție, frecvențele lor pot coincide, fie întîmplător, fie datorită faptului

Scanned with OKEN Scanner

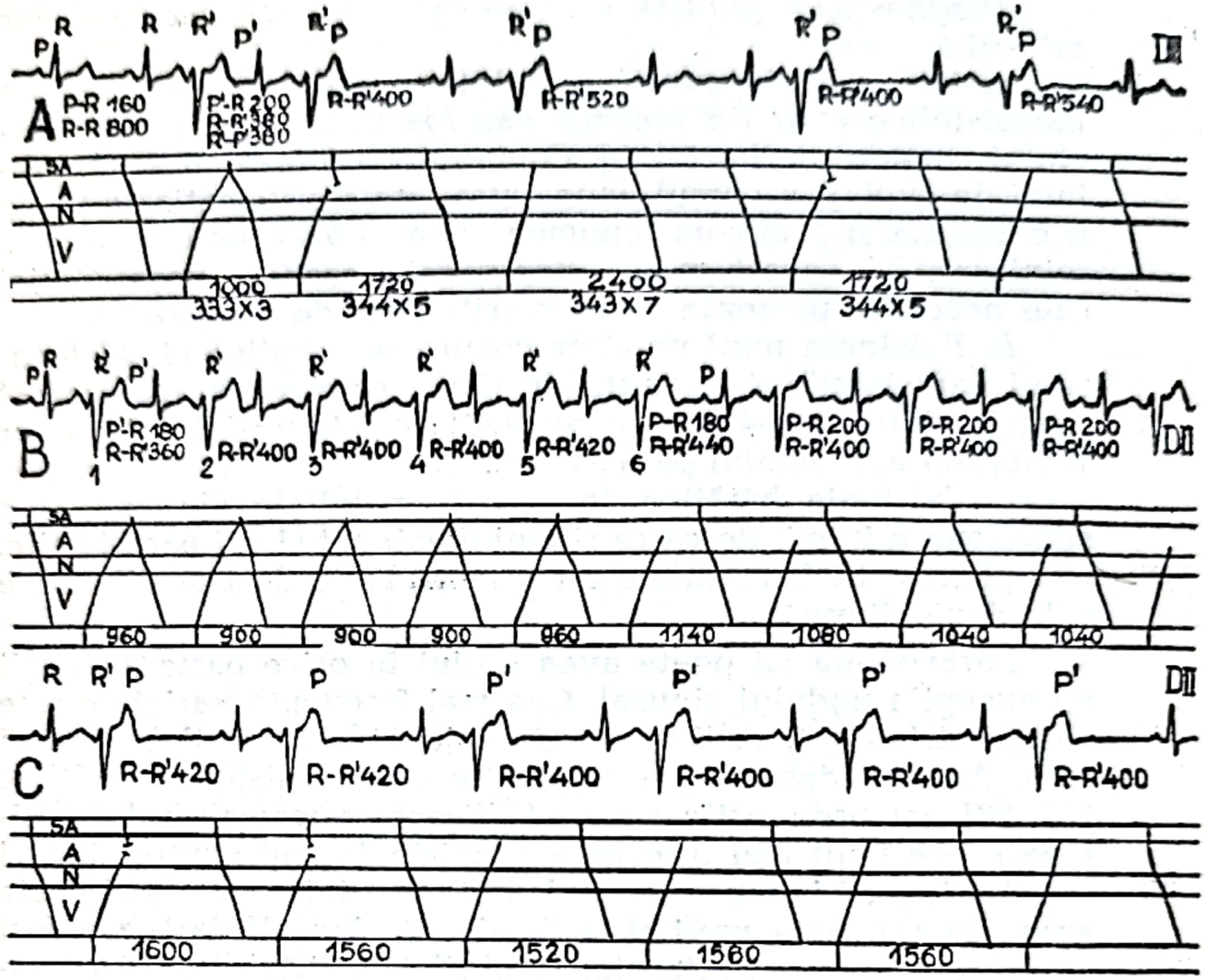


Fig. 116. Parasistolie ventriculară asociată cu extrasistolie cu cuplaj fix. *A*: ritm sinusal cu extrasistole ventriculare *R'* îndeplinind criterii de parasistolie. Ciclul parasistolic este un multiplu care variază între 333—344 ms. Prima bătaie ectopică este urmată de o bătaie reciprocă (*P'*). *B*: după o bătaie sinusală urmează 6 complexe ventriculare cu un ciclu de 900—960 ms. Fiecare este urmată de un *P'* (retrograd) și o bătaie condusă anterograd. Este vorba de o tahicardie parasistolică urmată de complexe ventriculare reciproce. Urmează ritmul sinusal *P* urmat de complexele ectopice ventriculare bigeminate și interval de cuplaj fix. *C*: ritm sinusal cu bigeminism ventricular și interval fix de cuplaj. Extrasistolele bigeminate au aceeași morfologie ca și bătăile parasistolice și sînt urmate de unde *P'* retrograde.

că impulsul parasistolic este suficient de intens pentru a activa inima doar în perioada supranormală a excitabilității sau a conductibilității;

— dacă ritmul dominant nu este capabil să depolarizeze focarul parasistolic, dar nu și invers (bloc de protecție unilateral), ritmul de bază devine cuplat de cel al focarului parasistolic (cuplaj inversat).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul parasistoliei se face pe baza următoarelor criterii :

a. intervale de cuplaj variabile (peste 0,06 s). Bătăile parasistolice apar fie precoce sau foarte tardiv în cursul ciclului ritmului de bază [28]. O alungire progresivă a intervalului de cuplaj în cursul unor extrasistole sistematizate poate fi explicată şi printr-un fenomen Wenckebach pe circuitul de reintrare. Din acest motiv, pentru diagnosticul parasistoliei este necesară prezenţa tuturor criteriilor de diagnostic.

b. Existenţa unui numitor comun care indică ciclul focarului parasistolic. Frecvenţa de descărcare a acestuia a fost descrisă între 20—400 pe minut [28] ; există posibilitatea unor variaţiuni ale ciclului parasistolic.

c. Existenţa bătăilor de fuziune rezultate din activarea simultană a inimii de către ritmul dominant şi cel parasistolic. Complexele ECG rezultate au o morfologie de tranziţie între cele două ritmuri.

Parasistolia îşi poate avea sediul în orice parte a inimii cu excepţia nodului sinusal. Cea mai frecventă varietate este cea ventriculară, sediile atrial şi joncţional fiind mult mai rare. Au fost descrise cazuri cu focare parasistolice multiple [26, 28], cu prognostic sever. Utilizarea pacemaker-ilor artificiali face mult mai frecventă coexistenţa mai multor ritmuri care activează independent inima. Parasistolia spontană poate apare în prezenţa unui ritm dominant sinusal, dar ea a fost descrisă în cursul flutterului şi fibrilaţiei atriale sau a ritmurilor joncţionale. S-a citat posibilitatea ca focarul parasistolic să fie demascat sau încetinit prin compresiunea sino-carotidiană [65, 212].

Parasistolia poate fi întîlnită la persoane cu cord aparent indemn, dar ea este o aritmie care apare de regulă la pacienţi cu cardiopatii organice. Prognosticul este influenţat de cel al cardiopatiei de bază, el este deobicei mai rezervat decît cel al extrasistoliei simple. Corectarea aritmiei se poate obţine cu o medicaţie antiaritmică obişnuită, dacă acest lucru se apreciază ca necesar. În cazurile observate s-a obţinut uneori controlul tulburării de ritm cu o asociaţie de difenilhidantoină şi preparate pe bază de beladonă.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL IX

TULBURĂRILE DE CONDUCERE ATRIO-VENTRICULARE

Blocul atrio-ventricular se datorește dificultății impulsului sinusal sau supraventricular de a traversa sistemul excito-conductor și de a activa în mod normal ventriculii. Fiziologic, trecerea impulsului dinspre atriu spre ventricul are loc printr-o zonă musculară restrînsă : joncțiunea atrio-ventriculară. Restul conexiunilor dintre atrii și ventriculi sînt reprezentate de septul fibros al inimii, structură fibro-conjunctivă inexcitabilă, lipsită de proprietăți electrofiziologice specifice miocardului.

Blocul, respectiv încetinirea sau întreruperea conducerii prin această zonă limitată se poate datora unor modificări privind electrofiziologia propagării impulsurilor : hipopolarizarea, creșterea pragului de excitație, diminuarea vitezei de depolarizare sau a amplitudinii potențialului de acțiune propagat. Astfel de fenomene sînt posibile la nivelul unor fibre care-și păstrează integritatea morfologică. Pe de altă parte degenerarea, distrugerea și înlocuirea cu țesut fibros a fibrelor specifice sau prinderea lor într-o zonă de necroză acută duce la întreruperea anatomică a structurilor care asigură conducerea impulsurilor.

Clasic se considera principalul sediu anatomic interesat în producerea blocului *A—V*, nodul *A—V*. Studii morfo-fiziologice au arătat că structurile responsabile de producerea acestor tulburări sînt mult mai extinse cuprinzînd căile sino-

Scanned with OKEN Scanner

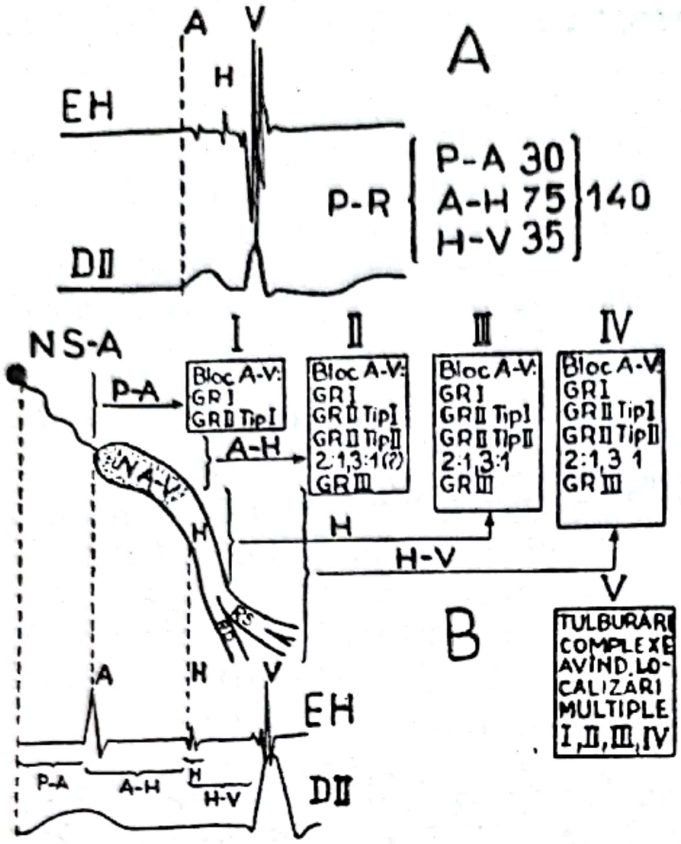


Fig. 117. Schema sistemului de conducere [182] ilustrînd diferitele varietăți de bloc *A—V*. *A* : înregistrarea simultană a electrogramei hisiene (*EH*) și a derivației *DII*. Intervalul *P—R* cuprinde intervalele *P—A*, *A—H* și *H—V*. Alăturat sînt redate valorile normale în milisecunde. *B* : schema zonelor și a intervalelor în care pot avea loc tulburarea conducerii *A—V*. *NS—A* : nodul sinusal. *NA—V* : nodul atrio-ventricular. *H* : fasciculul His. *RS* : ramura stîngă. *RD* : ramura dreaptă.

atriale, joncțiunea *A—V*, fasciculul His și principalele sale diviziuni (sistemul His-Purkinje) [48, 144, 147, 148, 201].

Figura 117 după Narula [182] arată corelațiile existente între traseul ECG, electrograma fasciculului His și propagarea impulsului de la nodul sinusal pînă la ventriculi ca și tipurile de bloc posibile la fiecare nivel.

Sistematizarea blocului A—V se face după schema clasică (Fig. 118) :

a. *blocul parțial :*

de gradul I, caracterizat prin întîrzierea conducerii, respectiv alungirea timpului de traversare a impulsului prin sectorul respectiv, peste limitele normal admise ;

de gradul II, (Mobitz), care poate prezenta două variante :

— tipul I, cu perioade Wenckebach, caracterizate printr-o alungire progresivă a conducerii, de la bătaie la bătaie, pînă ce un stimul este blocat ;

— tipul II, în care blocarea impulsului se face sistematizat (2 : 1, 3 : 1), propagarea impulsului la bătăile conduse făcîndu-se cu o viteză constantă ;

Scanned with OKEN Scanner

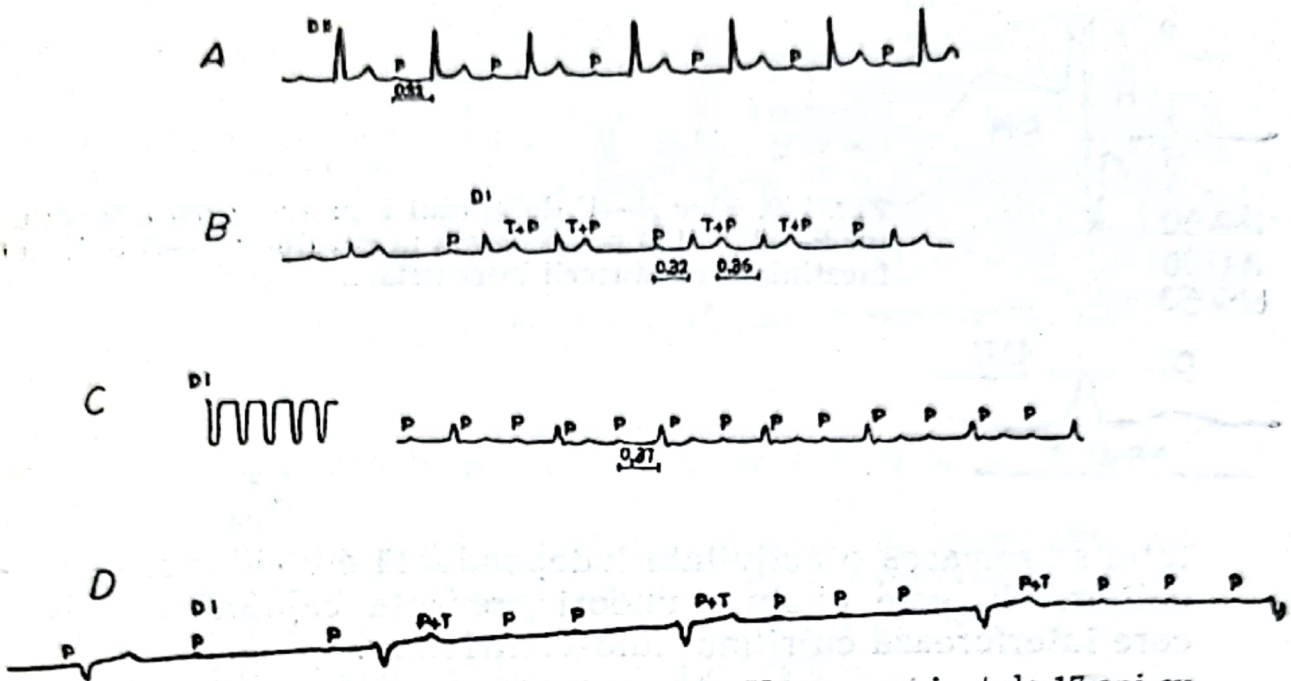


Fig. 118. Prezența tuturor tipurilor de bloc *A—V* la un pacient de 17 ani cu bloc acut [67]. *A* : bloc *A—V* de gradul I, *P—R* 0,32 s. *B* : bloc *A—V* parțial cu perioade Wenckebach. *C* : bloc *A—V sistematizat* 2 : 1 (Mobitz II). *D* : bloc total cu ritm idioventricular lent. Evoluția cazului a fost favorabilă cu restabilirea ritmului sinusal.

b. *blocul complet, total* sau *de gradul III* este caracterizat prin întreruperea totală a conducerii. În acest caz există o activitate automată independentă a centrilor supra și subiacenți zonei de întrerupere.

Pe ECG conducerea *A—V* se apreciază după modificările intervalului *P—R* și după relațiile existente între undele *P* și complexele ventriculare. Blocul de gradul I se caracterizează prin alungirea intervalului *P—R* peste 0,21 s, cel de gradul II, prin alungirea progresivă a intervalului *P—R* pînă la apariția *P*-ului blocat sau conducerea fiecărui al 2-lea, al 3-lea, etc. stimul în cazul blocului de tip Mobitz II (Fig. 118). Blocul parțial de tip Wenckebach se produce frecvent în cursul electrostimulării atriale, dacă frecvența depășește 140—160 bătăi pe minut. Clasic, în cursul acestei tulburări de conducere intervalele *P—R* cresc progresiv, creșterile cele mai evidente fiind la a 2-a și a 3-a bătaie, alungirile descresc și intervalele *R—R* scad. Alteori se pot produce creșteri bruște, neașteptate înaintea bătăii blocate realizînd un interval *P—R* deosebit de lung, care precede bătaia blocată sau chiar scurtări ale intervalului *P—R* înaintea *P*-ului blocat, ultimul fapt fiind pus în legătură cu o conducere supranormală [1]. În blocul

Scanned with OKEN Scanner

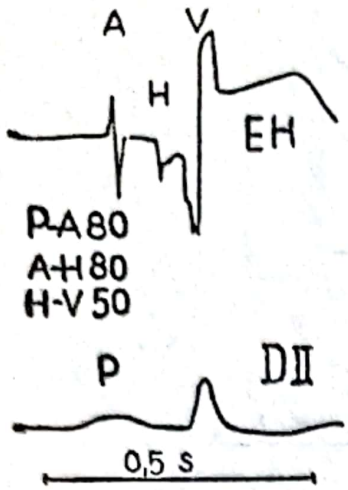


Fig. 119. Bloc *A—V* de gradul I cu alungirea intervalului *P—R* (0,21 s) pe socoteala intervalului *P—A* indicînd încetinirea conducerii intraatriale.

total se remarcă o activitate independentă a atriilor și ventriculilor. Nu este exclusă uneori prezența capturilor atriale, care interferează cu ritmul idio-ventricular.

Toate variantele de bloc *A—V* menționate pot fi tranzitorii, intermitente sau permanente.

Localizarea tulburărilor de conducere cu ajutorul electrogramei hisiene [43, 87, 90, 91, 179, 193, 213, 214] permite o stabilire mult mai precisă a sediului tulburării de conducere.

Alungirea intervalului *P—A* (de la debutul undei *P* pe ECG pînă la deflexiunea *A* a electrogramei endocavitare, (Fig. 119), interval care în mod normal măsoară 25—55 ms, traduce o tulburare a conducerii intraatriale. Se cunosc doar blocul de gradul I și de tip Wenckebach la acest nivel. O dificultate în evaluarea acestei conduceri constă în faptul că debutul activării sinusale nu poate fi stabilită cu metodele accesibile electrocardiografiei clinice. Debutul undei *P* pe ECG este uneori greu de precizat, iar observarea traseelor atriale electrostimulate arată adesea un interval izoelectric între stimul și unda *P* provocată. Aceste date fac dificilă interpretarea tulburărilor de conducere intraatriale izolate, ca și a corelațiilor electro-morfologice.

Intervalul *A—H* traduce conducerea prin joncțiunea atrionodală, el măsoară în mod normal 45—125 (75) ms și poate fi sediul oricărui tip de bloc de gradul I, II sau III (Fig. 120).

Intervalul *H—V* traduce timpul de conducere prin sistemul His-Purkinje, variază în mod normal între 35—50 ms și poate prezenta deasemenea toate tipurile de bloc. Alungirea sa izolată traduce o dificultate a conducerii intraven-

Scanned with OKEN Scanner

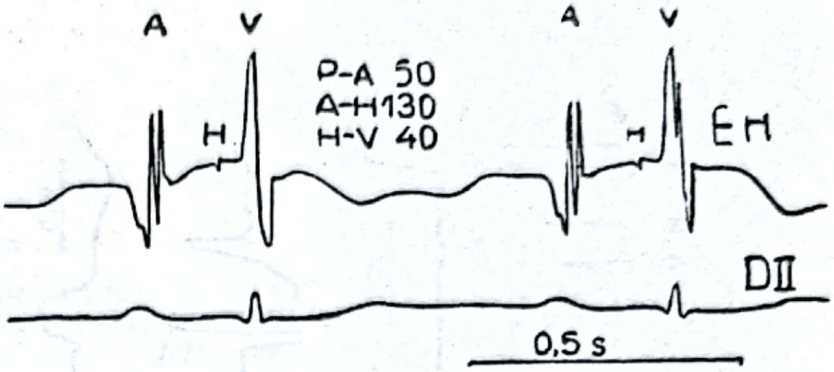


Fig. 120. Bloc *A—V* de gradul I suprahisian (prin alungirea intervalului *A—H*, respectiv a conducerii intranodale).

triculare care poate fi prezentă în condiţiile unui interval *P—R* normal [90].

Tulburările de conducere intra-hisiene pot să se exprime şi prin prezenţa a două deflexiuni *H* şi *H'* separate printr-un interval izoelectric indicînd o întrerupere a conducerii la nivelul trunchiului principal al fasciculului His.

Existenţa tulburărilor în conducerea impulsului la nivele diferite face uneori dificilă interpretarea unor trasee de bloc *A—V* total sau parţial. În blocul total, ritmul ventricular poate fi asigurat de un centru hisian care depolarizează fasciculul His, produce o deflexiune H şi activează ventriculul prin sistemul His-Purkinje, realizînd pe ECG complexe *QRS* subţiri sau de un centru idio-ventricular situat în diviziunile ramurii stîngi, drepte sau în reţeaua Purkinje şi care activează ventriculul pe căi aberante realizînd complexe *QRS* largi. Totuşi, acestea din urmă pot fi prezente şi în cazul unor tulburări asociate de conducere pe ramurile fasciculului His sau a diviziunilor sale, chiar în prezenţa unui centru ectopic hisian sau fascicular sus situat (Fig. 121).

Localizarea tulburării de conducere la nivel supra-, intra- sau infrahisian nu are numai o importanţă teoretică ci şi implicaţii prognostice. Blocul suprahisian este adesea funcţional, reversibil, iar dacă totuşi trece în bloc total, prognosticul este mai bun. Blocul cu localizare infrahisiană are de cele mai multe ori caracter progresiv avînd tendinţa evolutivă spre blocul total cronic, cu crize sincopale şi cu tendinţă progresivă de scăpare a automatismului centrului ventricular. Controlul medicamentos este mult mai dificil şi adesea ineficient în ultimul caz, care impune deobicei implantarea de pacemaker artificial.

Blocul parţial poate surveni în condiţii foarte variate, în etiologia sa intervin factori inflamatori, infecţioşi, dege-

Scanned with OKEN Scanner

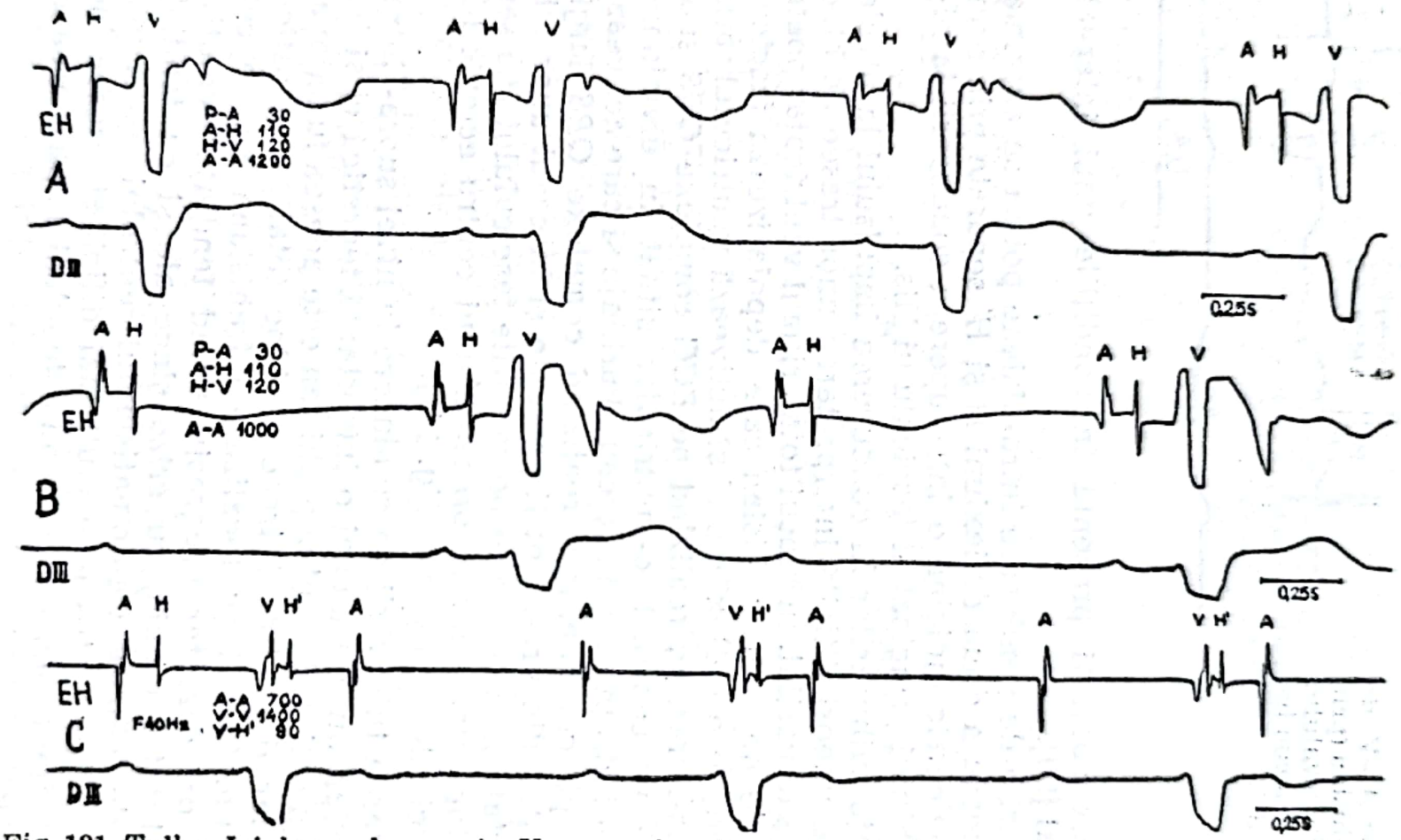


Fig. 121. Tulburări de conducere *A—V* progresive ilustrate prin înregistrări repetate ale electrogramei hisiene, la un caz cu miocardopatie obstructivă [91]. *A*: bloc de gradul I infrahisian (*H—V* 120 ms). Complexele *QRS* sînt de tip bloc de ramură stîngă. *B*: bloc 2:1 infrahisian. Se remarcă accentuarea tulburării de conducerea intraventriculară. *C*: bloc total supra- şi infrahisian. Ritm idioventricular cu activare retrogradă a fasciculului His (*H'*). Primul complex atrial este urmat de o depolarizare hisiană *H* (captură).

Scanned with OKEN Scanner

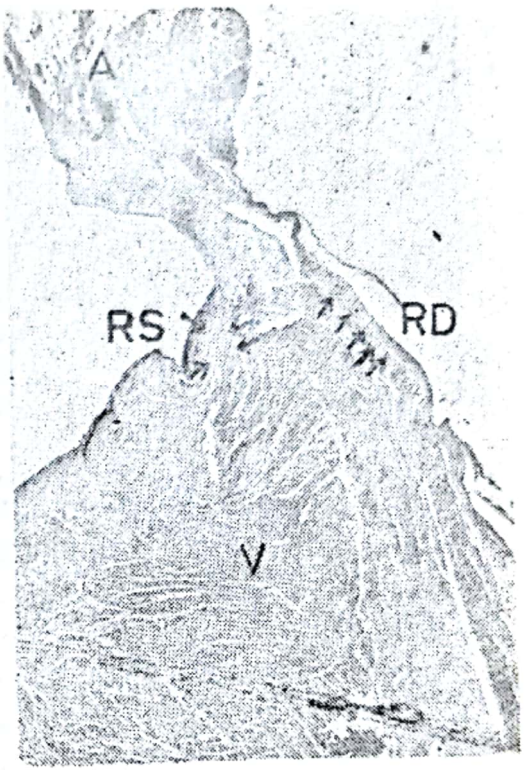


Fig. 122. Studiu histologic al septului și zonei joncționale la cazul din figura 121 [91]. *A* : septul interatrial. *RS* : ramura stîngă. *RD* : ramura dreaptă. *V* : septul interventricular care prezintă o hipertrofie considerabilă (mărire × 6, lupă).

nerativi, toxici (hiperkaliemia, digitala, chinidina, procainamida), hipoxia și consecințele acesteia, defecte congenitale, efecte vagale, calcifieri ale aparatului valvular aortic etc. Chiar și pe un cord indemn s-au descris cazuri de bloc parțial prin efecte vagale, în cursul efortului fizic sau în cursul electrostimulării atriale cu o frecvență peste 140 bătăi pe minut. Sediul tulburării de conducere în blocul de gradul I poate fi variat, dar cel mai frecvent este situat suprahisian (intervalul *A—H* prelungit) avînd caracter funcțional și reversibil. La acest nivel se situează și blocarea conducerii *A—V* prin manevrele vagale. Există și situații cînd alungirea intervalului *P—R* se face pe socoteala duratei *H—V* traducînd o tulburare a conducerii intraventriculare. Această situație se întîlnește cel mai frecvent la pacienții cu bloc de ramură stîngă, modificarea intervalului *P—R* datorîndu-se unei întîrzieri de conducere în cadrul sistemului fascicular. Evidențierea unui bloc de gradul I infrahisian, respectiv o alungire a intervalului *P—R* pe socoteala duratei *H—V* are o importanță practică, indicînd o tulburare de conducere intraventriculară care uneori poate avea tendință evolutivă spre blocul total intermitent sau permanent. De aici interesul pentru înregistrarea electrogramei hisiene la pacienții cu antecedente sincopale neclare. Prezența unui interval *H—V* alungit în astfel de cazuri sugerează un bloc total intermitent.

Scanned with OKEN Scanner

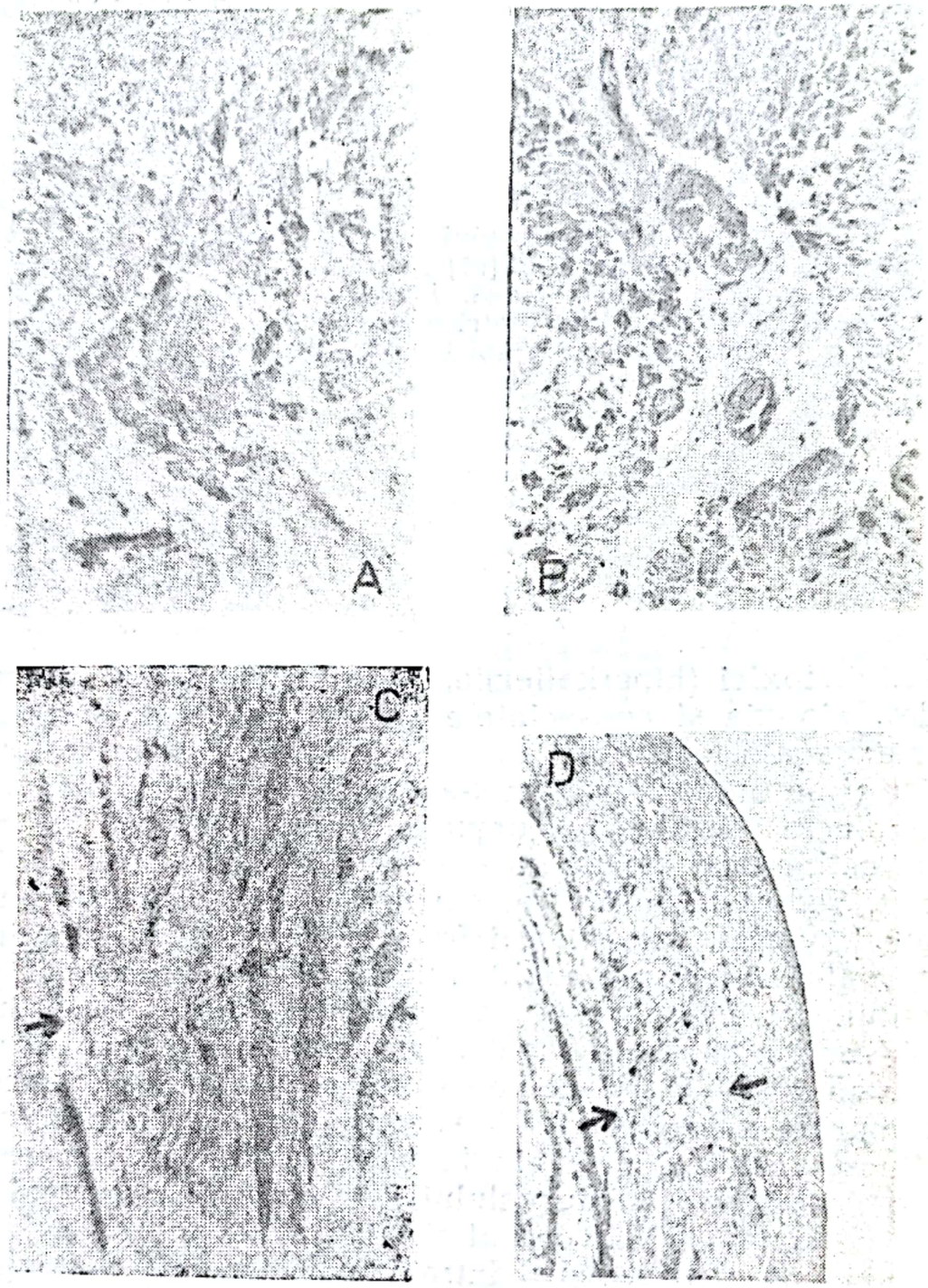


Fig. 123. Aspecte histologice din diferite zone ale sistemului excitoconductor *A—V* la cazul din figurile 121 și 122. *A* : zona nodală, încărcare grasă asociată cu fibroză. *B* : hialinoză cu diminuarea marcată a lumenului arteriolar în vasele fasciculului His. *C* : leziuni degenerative cu fibroza ramurei drepte (între săgeți). *D* : leziuni degenerative cu fibroza ramurii stîngi (între săgeți).

Scanned with OKEN Scanner

Blocul parțial de gradul II poate avea localizări variate. Fără ca fenomenul să fie regulă, blocul cu perioade Wenckebach este deobicei suprahisian, cel sistematizat infrahisian. Există însă și excepții, ambele tipuri de bloc parțial pot fi localizate deasupra sau dedesubtul fasciculului His.

Blocul de gradul II sau total poate surveni în două circumstanțe clinice diferite :

Blocul acut poate fi cauzat de aceiași agenți etiologici ca și blocul parțial sau apare prin progresiunea rapidă a acestuia. Tabloul clinic poate fi dramatic, cu fenomene sincopale sau cu insuficiență cardiacă gravă prin bradicardie. Astfel de cazuri s-au descris sub efectul intoxicației acute cu digitală pe cordul indemn, deasemenea sub influența unor factori toxici sau infecțioși [67]. O situație particulară o are blocul total survenit acut în infarctul miocardic. Există deosebiri semnificative de prognostic în cazul blocului total care survine în infarctul miocardic acut posterior, datorită hipoxiei nodale, cu localizare suprahisiană, reversibil și fără semnificație de gravitate și blocul apărut în infarctul anterior, care este consecința unei necroze întinse cuprinzînd diviziunile sistemului fascicular și ca atare se însoțește de o mortalitate ridicată. Dacă pacientul supraviețuiește însă, restabilirea ritmului sinusal este de regulă (Fig. 124 și 125).

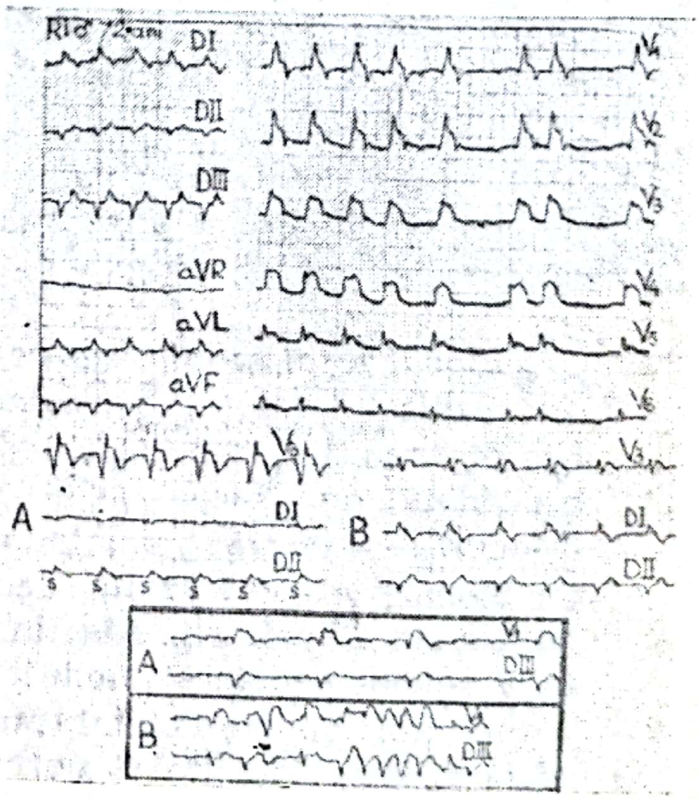


Fig. 124. Bloc *A—V* acut la un pacient de 72 ani cu infarct anterior întins cu evoluție letală. Sus : infarct miocardic acut anterior cu bloc *A—V* parțial (perioade Wenckebach vizibile în derivațiile precordiale) cu bloc de ramură dreaptă și hemibloc stîng anterior (bloc trifascicular). Mijloc : *A* — efectul electrostimulării tranzitorii, *B* — la oprirea stimulării. Jos : *A* — bloc *A—V* total, flutter atrial; *B* — pe fondul ritmului din *A* apare fibrilația ventriculară.

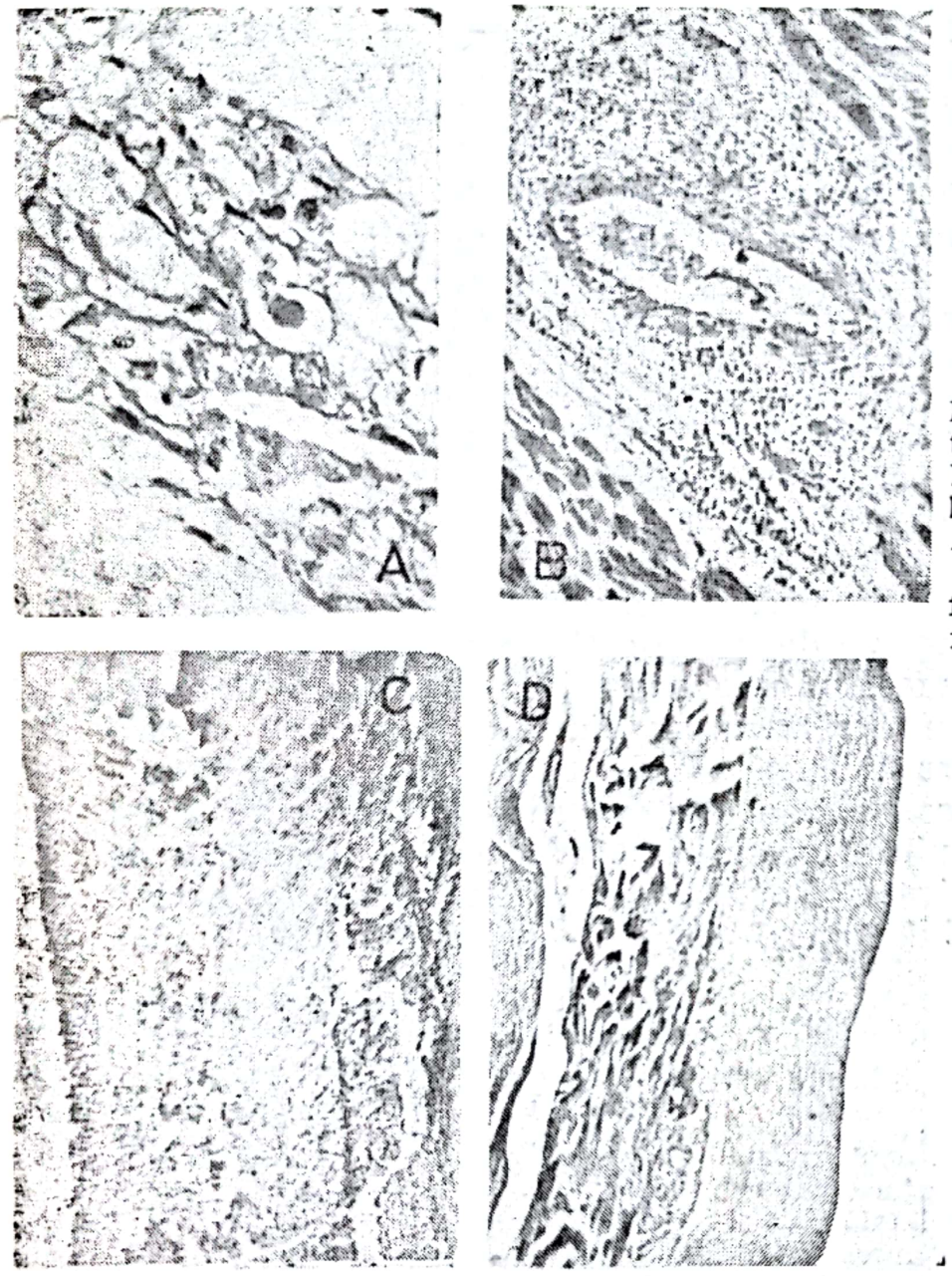


Fig. 125. Aspecte histologice ale sistemului excitoconductor la cazul din figura 124. *A* : fibre necrozate în fasciculul His. *B* : infiltrat periarterial în fasciculul His. *C* : zonă de necroză septală înglobînd ramura dreaptă. *D* : ramura stîngă a fasciculului His cu fenomene de scleroză pronunţată.

Blocul total cronic sau permanent este de cele mai multe ori rezultatul unui proces degenerativ interesînd fasciculul His şi ramurile sale [144, 148, 200, 201]. Instalarea sa este precedată de trasee *ECG* sugerînd suferinţa fasciculară (blocuri de ramură, hemiblocuri stîngi, suferinţe asociate) sau de blocuri *A—V* parţiale, deobicei de tip Mobitz II, permanente sau tranzitorii. Afecţiunea are un fond bradicardic la care se pot asocia şi modificări indicînd suferinţa sinusală.

Sediul blocului total poate fi supra-, infra- sau intrahisian. Alteori poate fi vorba de tulburări complexe care

Scanned with OKEN Scanner

nu pot fi interpretate corect decît dacă dispunem de electrograma hisiană. Din acest motiv, termenul de *bloc cardiac* este mai cuprinzător decît cel de bloc *A—V*. De multe ori sediul leziunilor responsabile de întreruperea conducerii este la nivelul diviziunilor fasciculului His, cuprinzînd ambele ramuri sau ramura dreaptă și diviziunile ramurii stîngi; în acest caz sediul anatomic al blocului este intraventricular și nu *A—V*.

Supraviețuirea spontană a pacienților cu bloc total cronic a fost apreciată la 2,5—4 ani de la instalarea sa [73]. Crizele sincopale, bradicardia extremă și insuficiența cardiacă întunecă prognosticul. Blocul congenital care se poate întîlni la tineri și copii, adesea asociat unor malformații congenitale ale inimii, are un prognostic mai bun.

Electrocardiografic, blocul complet se caracterizează printr-o activitate atrială reprezentată prin unde *P* care sînt independente de complexele *QRS*. Uneori, la pacienții în vîrstă, pot exista fenomene de depresiune sinusală, bradicardie, bloc sino-atrial sau pauze sinusale. Alteori, activitatea atrială poate fi înlocuită de o fibrilație atrială. Uneori atriul poate „captura" pentru o bătaie activitatea ventriculară interferînd cu secvența ritmului idioventricular.

Activitatea ventriculară în cursul blocului cardiac poate apare sub aspectul unor complexe *QRS* „fine" care nu depășesc durata de 0,12 s sau a unor complexe cu aspect de bloc de ramură, complexe „largi". Complexele „fine" sînt expresia unui centru ectopic pasiv hisian sau fascicular înalt; ele indică un prognostic mai bun ca și un control mai ușor al aritmiei, prin mijloace medicamentoase. Complexele „largi" indică fie un centru idioventricular situat distal, fie o conducere alterată dealungul sistemului His-Purkinje, ceea ce implică un prognostic mai rezervat, un răspuns redus la medicație, controlul eficient al ritmului cardiac impune de cele mai multe ori implantarea unui pacemaker artificial.

Accidentele sincopale sau crizele Adams-Stokes se pot întîlni atît în blocul acut cît și în cel cronic. Se datoresc unor bradicardii severe (sub 20 bătăi pe minut) sau unor asistolii prelungite (Fig. 126). Sincopa se datorește ischemiei cerebrale secundare, încetării activității eficiente a inimii, ea se poate însoți sau nu de convulsii. Sindromul Adams-Stokes poate surveni: la instalarea blocului, cînd ritmul idioventricular întîrzie să preia conducerea activității ventriculare sau

Scanned with OKEN Scanner

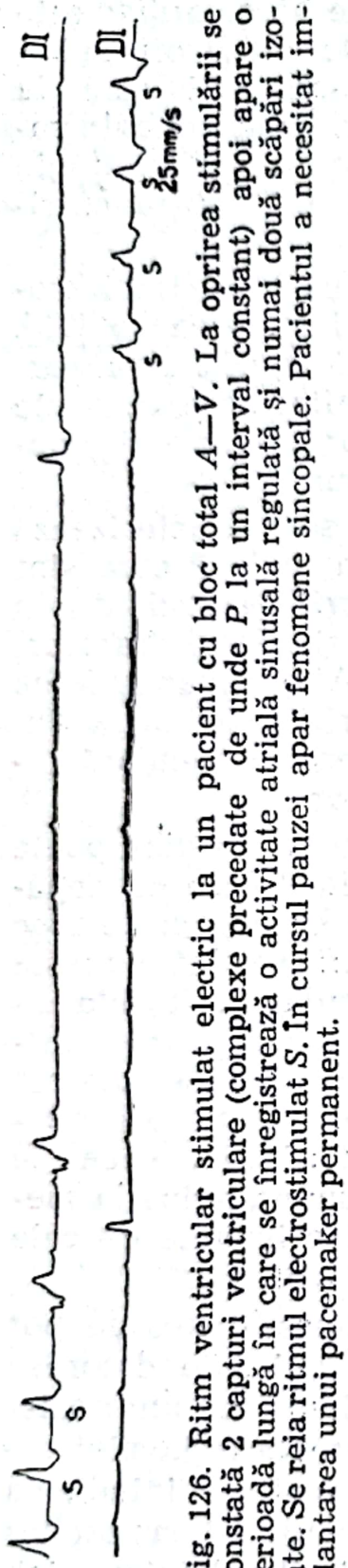


Fig. 126. Ritm ventricular stimulat electric la un pacient cu bloc total *A—V*. La oprirea stimulării se constată 2 capturi ventriculare (complexe precedate de unde *P* la un interval constant) apoi apare o perioadă lungă în care se înregistrează o activitate atrială sinusală regulată și numai două scăpări izolate. Se reia ritmul electrostimulat *S*. În cursul pauzei apar fenomene sincopale. Pacientul a necesitat implantarea unui pacemaker permanent.

cînd ritmul inimii trece de la o frecvență normală la o bradicardie extremă. Acest fenomen poate avea loc și la instalarea unui bloc parțial de grad înalt sau la trecerea din bloc parțial în bloc total. O altă cauză a acestui sindrom este rărirea marcată a ritmului idioventricular sau apariția pe fond bradicardic a unor ritmuri ventriculare ectopice, cu caracter anarhic (tahicardie sau fibrilație ventriculară).

Tratamentul blocului cardiac cuprinde rezolvarea crizelor sincopale, terapia blocului acut și a celui cronic.

Tratamentul crizelor sincopale: pacientul fiind surprins în plin atac, cu absența pulsului și a bătăilor cardiace sau cu bătăi extrem de rare, primul gest va fi lovirea cu pumnul a regiunii precordiale. O lovitură viguroasă poate acționa ca pacemaker, restabilind ritmul idioventricular sau poate întrerupe un acces de fibrilație ventriculară. Dacă această manevră este ineficientă se va trece la resuscitarea cardio-respiratorie.

Blocul cardiac total acut, ca și cel cronic cu crize sincopale frecvente reprezintă o urgență majoră care necesită tratament și supraveghere în unități de terapie intensivă sau coronariană. Aceeași supraveghere o necesită cazurile cu bloc parțial de gradul II instalate brusc la care se poate presupune o progresiune a tulburării de conducere.

Se va testa efectul atropinei (1 mg intravenos), care poate înlătura blocul datorit unei hiperactivități vagale. În caz că atropina nu are efecte, se indică beta-stimulatorii adrenergici, izoproterenol sau orciprenalina, de preferință intravenos în perfuzie. Administrarea beta-stimulatorului adrenergic trebuie monitorizată electric evitînd apariția unor ritmuri ventri-

Scanned with OKEN Scanner

culare ectopice cu caractere multifocale sau o frecvență peste 40—50 bătăi pe minut. De îndată ce pacientul este scos din starea critică, tratamentul cu beta-stimulatori adrenergici poate fi continuat per os cu izoprenalină (5 mg la 2—3 ore) sau orciprenalină (Alupent) 20 mg la 3—4 ore, în așa fel ca ritmul ventricular să se mențină în jur de 40 bătăi pe minut. Dacă ritmul sinusal se restabilește spontan sau ca urmare a terapiei medicamentoase aceasta din urmă se întrerupe supraveghind însă pacientul cîteva zile. Corticoterapia poate fi asociată cazurilor cu bloc acut de natură inflamatorie [8, 67, 68].

O alternativă a tratamentului medicamentos care poate fi utilizată de la început, în caz că există posibilitățile corespunzătoare sau în caz de ineficiență a medicației este electrostimularea endocavitară pe cale transvenoasă cu ajutorul unui electrostimulator extern. Sonda de stimulare poate fi introdusă printr-una din venele plicii cotului în ventriculul drept, în mod preventiv dacă pacientul prezintă un traseu ECG care indică o progresiune a tulburării de conducere, iar electrostimularea se pune în funcție în caz de bradicardie importantă sau la instalarea blocului complet. Electrostimularea tranzitorie poate dura pînă la 2—3 săptămîni. În caz că restabilirea ritmului sinusal nu survine în decursul acestui interval, se indică implantarea unui pacemaker artificial permanent. Electrostimularea are avantajul că permite utilizarea concomitentă a medicației digitalice sau antiaritmice, ambele contraindicate în absența electrostimulării, pentru controlul unei insuficiențe cardiace sau a eventualelor aritmii ventriculare ce pot surveni pe fond bradicardic.

În cazul infarctului miocardic acut, blocul total reprezintă o complicație gravă. În infarctul posterior el răspunde adesea la atropină sau beta-stimulatori adrenergici, care însă trebuie administrați cu precauție din cauza potențialului lor aritmogen. Electrostimularea tranzitorie rămîne rezervată cazurilor rezistente la medicație. În infarctul anterior cu bloc complet se recomandă electrostimularea de la început.

Blocul cronic poate fi controlat medicamentos sau prin implantare de pacemaker artificial. Ultima metodă a modificat prognosticul de supraviețuire a pacienților cu bloc cronic. Există bolnavi care pot fi controlați cronic cu beta-stimulatori adrenergici [73] cu condiția ca medicația să fie suportată

Scanned with OKEN Scanner

și ritmul ventricular adus la o frecvență în jur de 40 pe minut. Dozele sînt variabile de la caz la caz, în experiența proprie ele au variat între 60—160 mg izoproterenol sau 100—200 mg orciprenalină, repartizate în prize egale la 2—4 ore. S-a reproșat acestei medicații efectul de creștere al consumului de O_2 al miocardului, ca și cel aritmogen. Pentru a înlătura ultimul inconvenient, se recomandă testarea sensibilității și a toleranței la beta-stimulatorii adrenergici la pacienții care urmează să primească un tratament prelungit. Această testare se face sub control ECG administrînd intravenos 0,5 mg Alupent în decurs de 3—10 minute. Dacă se produce o creștere a ritmului idio-ventricular cu cel puțin 10 bătăi pe minut și nu apar extrasistole ventriculare, se poate aprecia că pacientul suportă acest tip de preparate, iar medicația beta-stimulatoare este indicată (Fig. 127). S-a observat o mai bună toleranță a orciprenalinei, atît în tratamentul blocului acut, cît și a celui cronic [68, 69, 73]. Dacă din contră, ritmul idioventricular este puțin influențat în cursul testului cu Alupent sau apar bătăi ectopice ventriculare, există indicația că tra-

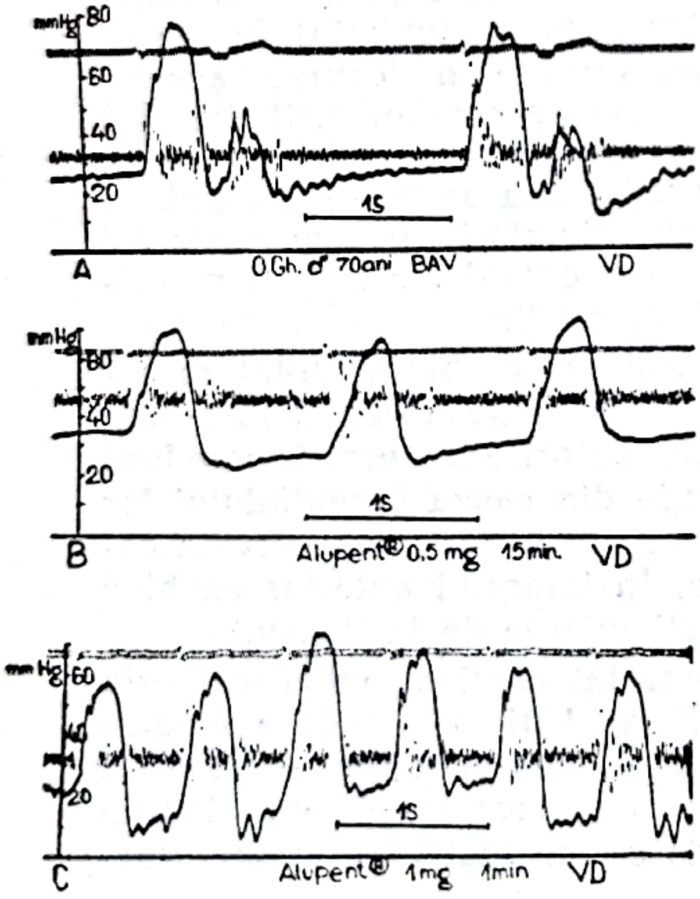


Fig. 127. Test cu beta-stimulator adrenergic (Alupent) pozitiv. ECG și curbă de presiune în ventriculul drept înregistrate la un pacient cu bloc *A—V* total. Traseul inițial arată un ritm idioventricular și extrasistole ventriculare bigeminate. Administrarea de Alupent (traseul din mijloc și de jos) accelerează ritmul idioventricular, face să dispară extrasistolele și ameliorează tabloul hemodinamic reducînd presiunea telediastolică în ventricul. Astfel de cazuri constitue indicație pentru tratament cronic cu beta-stimulatori adrenergici.

Scanned with OKEN Scanner

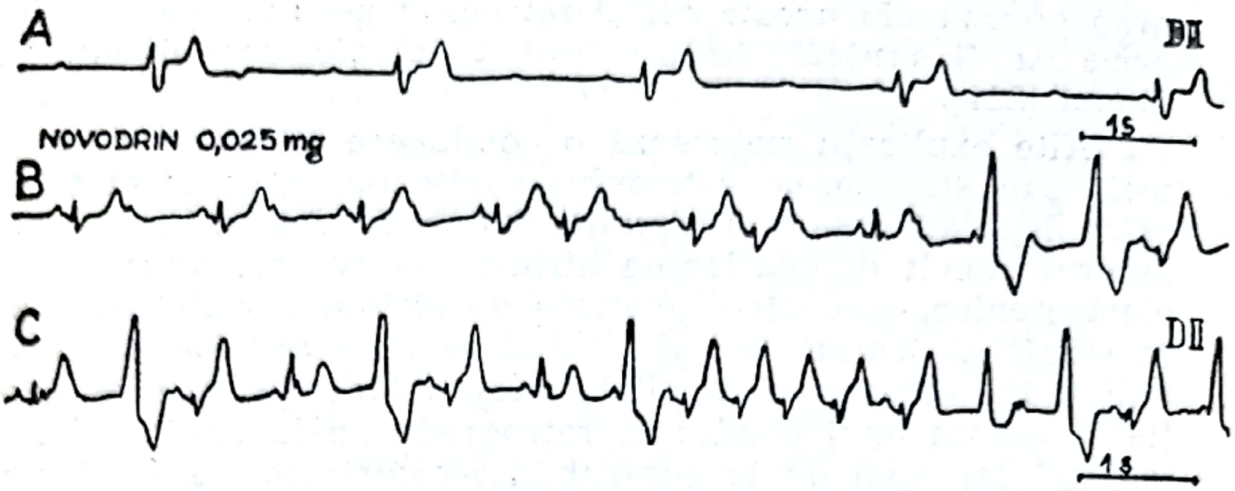


Fig. 128. Test negativ cu beta-stimulator adrenergic. Administrarea de Novodrin în cursul blocului total provoacă apariţia de extrasistole ventriculare multifocale şi scurte lambouri de tahicardie ventriculară. Un astfel de răspuns constitue o contraindicaţie pentru utilizarea beta-stimulatorilor adrenergici în tratamentul blocului *A—V* cronic.

tamentul cu beta-stimulatori adrenergici nu va fi bine tolerat, existînd riscul unor ectopii grave (Fig. 128).

Odată cu descoperirea efectelor inotropice ale glucagonului, s-a afirmat un efect pozitiv al acestuia asupra conducerii *A—V*, cu posibilitatea de a fi folosit în special în cazurile acute [120]. Experienţa dobîndită cu glucagon [70, 71, 76] arată că în prezenţa blocului complet această substanţă exercită un efect inotropic pozitiv în timp ce efectele cronotropice sînt variabile. Nu s-a constatat o ameliorare a conducerii *A—V* în prezenţa unor alteraţiuni preexistente [21].

Este contraindicată la pacienţii cu bloc *A—V* parţial sau total folosirea unor antiaritmice care deprimă conducerea (chinidina, procainamida, xilina, ajmalina, etc.). Acestea nu pot fi utilizate în cazul unor aritmii ventriculare decît în prezenţa unei electrostimulări permanente sau tranzitorii.

Conducerea retrogradă în cursul blocului total *A—V* este un fenomen care se poate observa uneori atît la pacienţii cu bloc total şi ritm idio-ventricular spontan [91, 108, 211] cît şi la cei cu pacemakere implantate. Stimulul fiziologic nu este condus de la atriu la ventricul, dar în schimb ritmul ventricular determină o activare retrogradă a atriilor. S-au emis mai multe ipoteze capabile să explice acest fenomen : existenţa de căi paralele (disociaţia funcţională longitudinală a sistemului *A—V*), conducerea impulsului s-ar face antero-

Scanned with OKEN Scanner

grad pe una din aceste căi și retrograd pe alta, aceasta din urmă ar fi cruțată de procesul patologic care determină blocul [211].

Alte explicații sugerează o conducere în faza supranormală sau stimularea sistemului excitoconductor afectat de către depolarizarea ventriculară, care dezvoltă un impuls mai puternic decît depolarizarea atrială, intervenția unor efecte electrotonice, mecanice generate de sistola ventriculară sau în sfîrșit utilizarea de căi musculare care ocolesc zona de bloc [108]. Într-un caz studiat histopatologic [91] s-a evidențiat prezența unei conduceri retrograde de la fasciculul His la atrii, iar apoi de la centrul idio-ventricular la fasciculul His, odată cu accentuarea progresivă a tulburării de conducere anterogradă. Din studiul acestui caz se pare că impulsul retrograd urmează calea sistemului excitoconductor.

Substratul histopatologic al blocului A—V este diferit. În infarctul miocardic acut blocul total este consecința leziunilor ischemice care pot interesa vecinătatea sistemului excitoconductor, prinzîndu-l într-o zonă de edem, infiltrat inflamator sau necroză care poate fi focală sau masivă. Aceste leziuni pot interesa într-o măsură mai mare sau mai mică ramurile fasciculului His. Este interesant de menționat că în infarctul posterior, blocul total poate coexista cu un sistem excitoconductor lipsit de leziuni semnificative [48], hipoxia produsă de ocluzia arterei nodale fiind probabil factorul cauzal. Nu este exclusă și acțiunea unor metaboliți, eventual a ionului K^+ eliberat din focarele de necroză care poate duce la depolarizarea fibrelor sistemului conductor. În infarctul anterior asociat cu bloc, studiile histopatologice au evidențiat în majoritatea cazurilor o necroză extinsă septală cu prinderea diviziunilor din ambele ramuri ale fasciculului His (Fig. 125). Într-o serie de cazuri observate, pe lîngă leziunile acute existau de regulă modificări degenerative și fibrotice de tip cronic asociate.

Infiltrate inflamatorii cauzate de miocardite, uneori inaparente clinic, pot cauza bloc cardiac acut. Orice miocardită, indiferent de etiologie, poate afecta sistemul excitoconductor. Infiltratele inflamatorii au fost descrise atît în nodul *A—V* cît și în ramurile fasciculului His.

În ceea ce privește blocul *A—V* cronic, modificările patologice responsabile de instalarea acestuia sînt leziuni fibroase secundare bolii coronariene și fibroza idiopatică a

Scanned with OKEN Scanner

ramurilor fasciculului His și a diviziunilor sale, aceasta din urmă fiind cea mai frecventă în grupul bolnavilor trecuți de vîrsta medie. Se caracterizează prin pierderea progresivă de fibre specifice în porțiunea distală a sistemului fascicular, fibre care sînt înlocuite prin țesut fibros. În schimb, miocardul comun nu este afectat. Această leziune este interpretată ca un proces de uzură progresivă, legată de vîrstă [148] sau ca proces degenerativ primar de tip miopatic [144].

Alte leziuni responsabile de blocul cronic sînt calcificările destructive plecate de la aparatul valvular aortic și care pătrund din vecinătate în trunchiul principal al fasciculului His și originea ramurilor sale ca și în ramura stîngă. Miocardopatiile, colagenozele, amiloidoza cardiacă se însoțesc de distrucții și degenerări ale sistemului excitoconductor, capabile de a produce bloc. Cauze excepționale sînt procesele tumorale invadînd inima, de asemeni malformații congenitale, distrugeri traumatice sau postoperatorii ale sistemului excitoconductor.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE DE CONDUCERE INTRAVENTRICULARE

Tulburările de conducere intraventriculare sînt considerate consecința unor leziuni ce interesează ramurile fasciculului His (blocul de ramură dreaptă și stîngă), fasciculul anterior sau posterior al ramurii stîngi (hemiblocul stîng anterior sau posterior). Mai rar aceste tulburări apar ca o consecință a leziunilor sistemului Purkinje sau a masei ventriculare (blocul de arborizație sau parietal). Se cunosc cazuri de tulburări congenitale de conducere intraventriculară cu caracter familial. Adeseori tulburările de conducere intraventriculare se asociază tulburărilor de conducere *A—V*.

Studii experimentale și clinice [200] au permis fundamentarea conceptului actual asupra tulburărilor de conducere intraventriculare, a corelațiilor fiziologice și histopatologice cu implicațiile clinice corespunzătoare.

Suportul anatomic al tulburărilor de conducere intraventriculare îl constituie leziunile în cele trei ramuri divizionare [149], prezentate schematic în figura 17. Ramura dreaptă a fasciculului His pare a continua porțiunea comună a acestuia, după ce fibre ale ramurii stîngi se desprind din porțiunea comună. Fibrele care constituie diviziunile stîngi ale fasciculului His se desprind într-o anumită succesiune: în primul rînd fibrele posterioare, mult mai distal se desprind fibrele anterioare, ambele fascicule fiind perpendiculare pe porțiunea comună. Locul unde se desprind fibrele fasciculului stîng an-

Scanned with OKEN Scanner

terior este denumit pseudobifurcația fasciculului His. Diviziunea anterioară stîngă este mai subțire, mai lungă și mai vulnerabilă decît diviziunea posterioară. De asemeni, ramura dreaptă a fasciculului His este subțire și lungă, fiind mai vulnerabilă decît porțiunea comună a ramurei stîngi. Leziunile fiecărei ramuri sau fascicul au drept urmare modificări ale complexului *QRS*, iar asocierea leziunilor în două fascicule (blocul bifascicular) are ca expresie modificări ECG caracteristice [150]. Astfel, expresia ECG a blocului de ramură stîngă poate fi cauzată de blocarea conducerii la nivelul porțiunii comune a ramurii stîngi, sau de asocierea blocului ramurii stîngi anterioare cu blocul ramurii stîngi posterioare ; în timp ce blocul de ramură dreaptă cu deviație axială stîngă poate fi expresia ECG a leziunilor în ramura dreaptă și fasciculul stîng anterior. Blocul de ramură dreaptă cu deviație axială dreaptă poate fi expresia unei leziuni asociate la nivelul ramurii drepte și a fasciculului stîng posterior. Blocul de ramură stîngă cu deviație axială stîngă poate fi dat de leziunea fasciculului stîng anterior sau a ambelor fascicule stîngi cu întîrzierea mai pronunțată a conducerii în fasciculul stîng anterior.

Sistematizarea tulburărilor de conducere intraventriculare.

a. Hemiblocul :
- — hemiblocul anterior stîng (*HAS*) ;
- — hemiblocul posterior stîng (*HPS*).

b. Blocul de ramură (*BR*) :
- — blocul de ramură dreaptă (*BRD*) : complet ; incomplet ;
- — blocul de ramură stîngă (*BRS*) : complet ; incomplet.

c. Hemiblocul asociat cu blocul de ramură dreaptă :
- — hemibloc anterior stîng plus bloc de ramură dreaptă ;
- — hemibloc posterior stîng plus bloc de ramură dreaptă.

d. Blocul bilateral de ramură (dibloc) :
- — bloc de ramură dreaptă plus bloc de ramură stîngă (cu bloc *A—V* de gradul II sau III).

e. Blocul trifascicular :
- — bloc de ramură dreaptă plus hemibloc anterior stîng plus hemibloc posterior stîng, ca și blocul bilateral produce bloc *A—V* de gradul II sau III.

f. Blocul de arborizație sau parietal (focal) produs de distrucția sistemului Purkinje sau al miocardului ventricular.

Scanned with OKEN Scanner

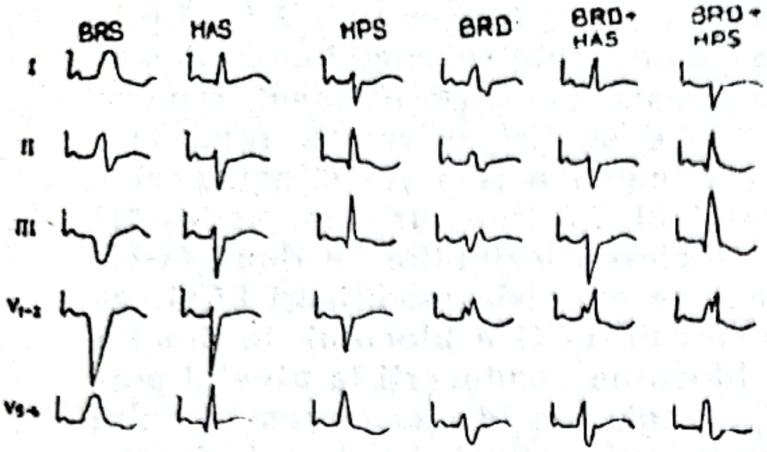


Fig. 129. Reprezentarea schematică a modificărilor ECG în tulburările de conducere intraventriculare. *BRS* : bloc de ramură stîngă. *BRD* : bloc de ramură dreaptă. *HAS* : hemibloc anterior stîng. *HPS* : hemibloc posterior stîng.

Aspectele ECG ale tulburărilor de conducere intraventriculare sînt ilustrate în figura 129.

Hemiblocul reprezintă încetinirea sau blocajul undei de activare într-unul din fasciculele stîngi. Viteza de conducere a impulsului în diviziunea anterioară și posterioară stîngă ale ramurii stîngi a fasciculului His este, în mod normal, de 3 000—4 000 mm/s ; în hemibloc se produce o întîrziere de 0,02 s a activării la nivelul rețelei Purkinje ; astfel durata *QRS*-ului la pacienții cu hemibloc poate fi normală sau ușor crescută fără însă ca aceasta să depășească 0,13 s. În figura 130 se prezintă schema activării ventriculare în hemibloc cu deviația axială în plan frontal.

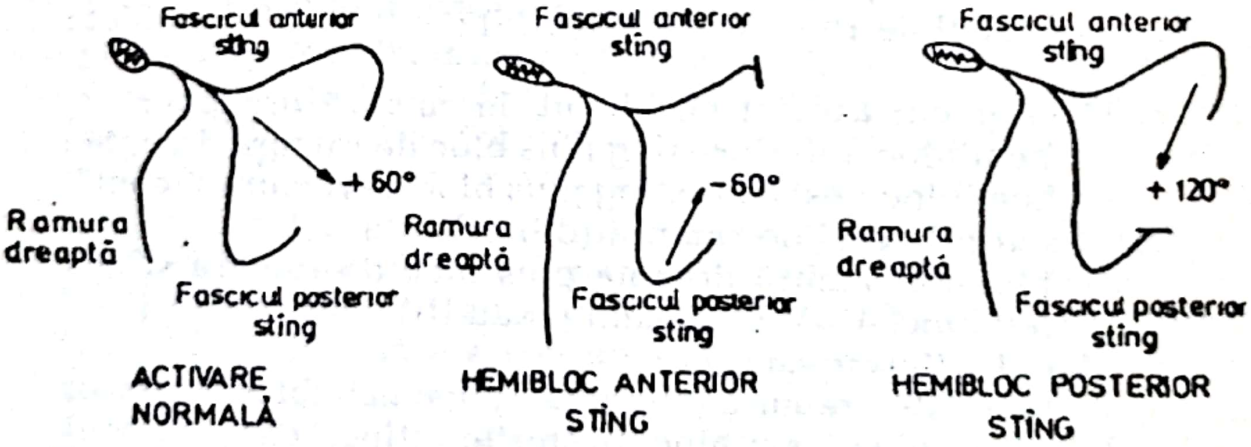


Fig. 130. Schema activării ventriculare în hemibloc și a axului complexului *QRS* în plan frontal. Notă : deviația extremă a axului *QRS* la stînga (—45° la —90°) indică prezența hemiblocului anterior stîng. Axul *QRS* verticalizat, în absența hipertrofiei ventriculare drepte și existența unei suferințe a ventriculului stîng, pledează pentru hemibloc posterior stîng.

Scanned with OKEN Scanner

În hemiblocul anterior stîng, axul *QRS* va fi deviat la stînga în plan frontal (între —30° și —90°) Q_I—S_{III} în plan frontal, durata *QRS*-ului fiind de maximum 0,13 s (adesea este normală).

În condiții clinice, semnele ECG ale unei deviații axiale stîngi extreme indică aproape întotdeauna un hemibloc anterior stîng (Fig. 131).

Hemiblocul posterior stîng se caracterizează din punct de vedere ECG printr-un aspect în oglindă al hemiblocului anterior stîng (Fig. 129). Hemiblocul posterior stîng trebuie diferențiat de hipertrofia ventriculară dreaptă ce însoțește cordul pulmonar, de embolia pulmonară, de cordul verticalizat și de infarctul miocardic lateral întins. Această diferențiere se face pe baza semnelor clinice corelate cu semnele ECG (Fig. 132).

În hemiblocul posterior stîng, axul *QRS* este cuprins între +100° și +180° în plan frontal, *Q* —S_1 și unde *R* în *D*II și *D*III.

Hemiblocul anterior stîng complică, de obicei, un infarct miocardic antero-lateral, în timp ce hemiblocul posterior stîng rareori complică un infarct inferior.

Blocul de ramură. Diagnosticul se bazează pe lărgirea complexului *QRS* (*QRS* mai mare de 0,12 s), în caz de bloc complet și pe constatarea aspectului rsR′ în precordialele drepte, în blocul de ramură dreaptă sau în precordialele stîngi în blocul de ramură stîngă. În blocul complet, timpul de ac-

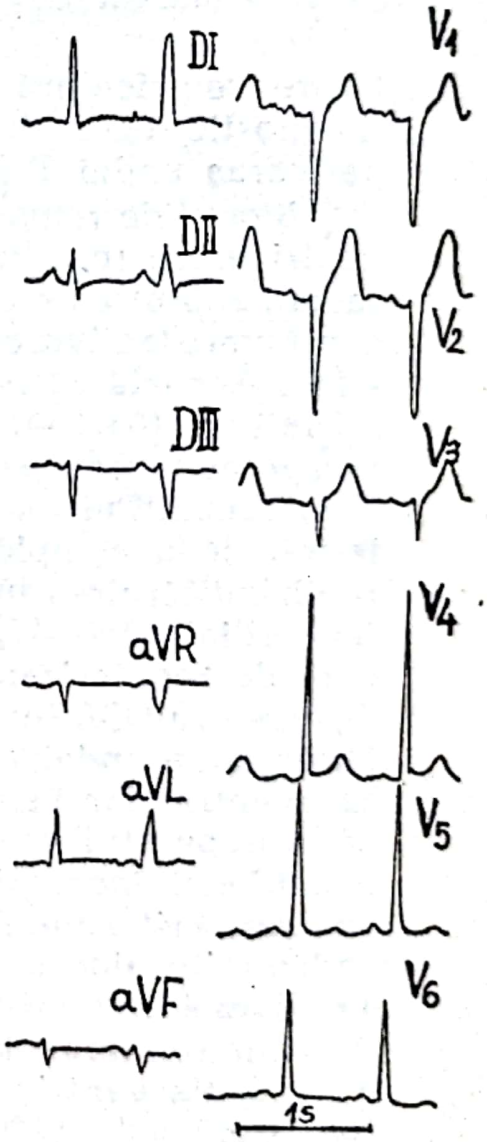


Fig. 131. Hemibloc anterior stîng la un pacient de 53 de ani cu crize anginoase. Se observă deviația axială stîngă, iar al doilea complex *QRS* din derivațiile periferice este mai lărgit, fără să-și schimbe orientarea axială în plan frontal, traducînd o accentuare a tulburării de conducere în fasciculul anterior stîng (perioadă Wenckebach fasciculară).

Scanned with OKEN Scanner

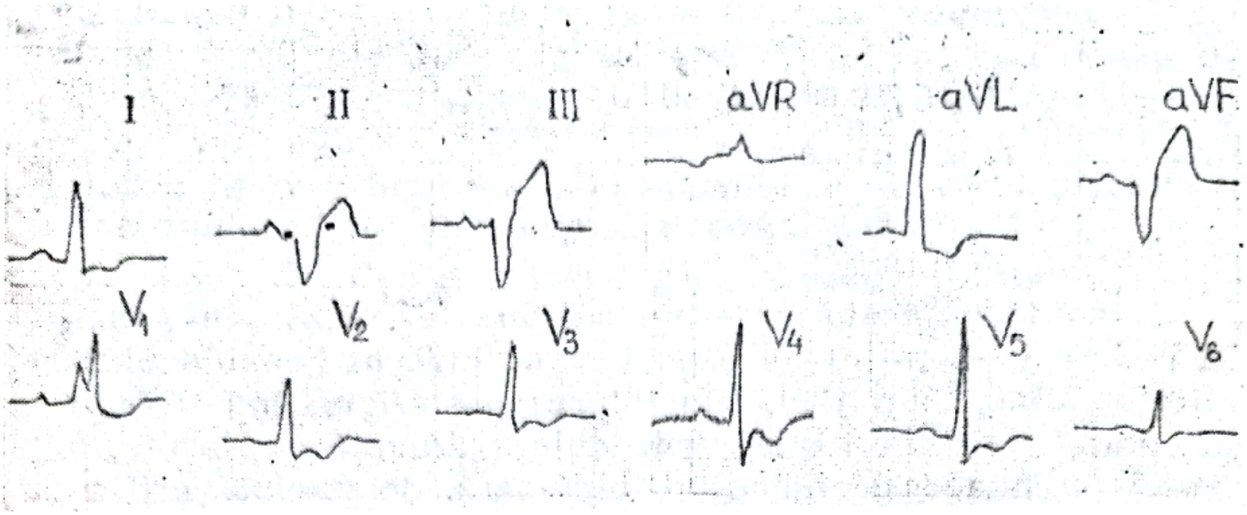


Fig. 132. Hemibloc posterior stîng, la un pacient de 62 ani cu galop stîng, fără semne de hipertrofie ventriculară stîngă (de remarcat durata normală a complexului *QRS*).

tivare ventriculară este mult crescut. Al treilea element de diagnostic îl constituie subdenivelarea segmentului *S—T* şi negativarea undei *T* în derivaţiile cu aspect de *rsR'* (Fig. 129).

Blocul de ramură dreaptă. În porţiunea iniţială a activării ventriculare (cînd ramura stîngă a fasciculului His este intactă), septul este activat normal de la stînga la dreapta ; încontinuare activarea cuprinde vîrful şi peretele ventriculului stîng. Această activare, aproape normală, corespunde porţiunii iniţiale (0,04—0,06 s) a complexului *QRS*. Din acest punct începe activarea porţiunii drepte a septului şi a ventriculului drept, rezultînd un vector anormal ce influenţează porţiunea terminală a complexului *QRS*, care întîrzie cu 0,04—0,08 s, realizînd lărgirea lui sau înscrierea unei unde R' în derivaţiile precordiale V_1—V_2. Concomitent apare o tulburare secundară de repolarizare, vectorii *ST* şi *T* tind să se îndepărteze de vectorul *QRS*-ului şi produc o depresiune a *ST*-ului şi o inversare a undei *T* în derivaţiile precordiale drepte. Gradientul ventricular în aceste condiţii rămîne normal numai dacă se suprapun tulburări primare de repolarizare.

Blocul incomplet de ramură dreaptă constituie situaţia în care criteriile ECG ale blocului de ramură dreaptă sînt îndeplinite, dar durata complexului *QRS* în derivaţiile precordiale drepte este între 0,10 şi 0,12 s.

Diferenţierea blocului de ramură dreaptă incomplet de hipertrofia ventriculară dreaptă în care avem un *R'* în V_1 cu o durată sub 0,12 s a complexului *QRS* este dificilă. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

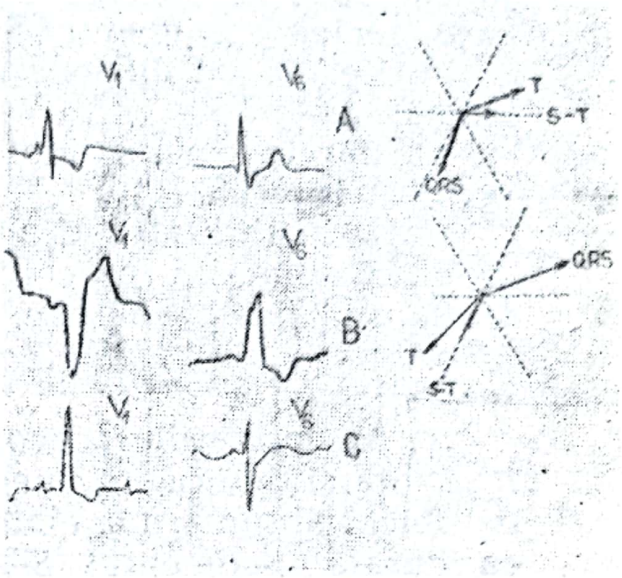


Fig. 133. *A* — Bloc complet de ramură dreaptă cu reprezentarea schematică a orientării axului *QRS*, segmentului *S—T* și undei *T* în plan frontal. *B* — Bloc complet de ramură stîngă cu reprezentarea schematică a orientării axiale în plan frontal a complexului *QRS*, segmentului *S—T* și undei *T*. *C* — Hipertrofie ventriculară dreaptă la un pacient de 24 ani cu stenoză mitrală strînsă și hipertensiune pulmonară apropiată de cea sistemică (verificată hemodinamic). De remarcat nedisocierea vectorului de activare ventriculară, durata normală a complexului *QRS* și hipertrofia atrială stîngă. În acest caz, fără investigarea completă a pacientului aspectul ECG de hipertrofie ventriculară dreaptă poate fi confundat cu blocul incomplet de ramură dreaptă.

există o lărgire (0,04 s sau mai mult) a undei *R'* în V_1 asociată cu o undă *S* similară în *DI*, diagnosticul de bloc incomplet de ramură dreaptă poate fi pus. În condițiile în care sînt prezente criteriile unei hipertrofii ventriculare drepte se poate pune diagnosticul de bloc de ramură dreaptă incomplet.

Blocul incomplet de ramură dreaptă trebuie diferențiat de alte cauze care realizează un aspect *RSR' în* V_1, V_3R sau în ambele cu o durată a complexului *QRS* mai mică de 0,12 s. Acestea sînt: sindromul *SI*, *SII*, *SIII*, hemiblocul stîng posterior, blocul periinfarct, infarctul miocardic posterobazal, hipertrofia acută a ventriculului drept (cordul pulmonar acut și subacut), emfizemul pulmonar cu sau fără semne de hipertensiune în mica circulație.

Blocul de ramură stîngă. În blocul de ramură stîngă succesiunea activării ventriculare este în întregime alterată. Porțiunea inițială a septului ventricular va fi activată dinspre dreapta, după activarea porțiunii anteroapicale a ventriculului drept; în completare ventriculul drept și septul. Aceasta va duce la o întîrziere a activării ventriculului stîng cu 0,08 s realizînd 4 vectori din care primul este direcționat predominant anterior, iar următorii trei spre stînga. Secundar tulburării de depolarizare a ventriculului stîng apar tulburări de repolarizare ce au ca expresie denivelarea segmentului *S—T* și negativarea undei *T* în precordialele stîngi și *DI*. Unghiul

Scanned with OKEN Scanner

QRS-ului este lărgit, iar gradientul ventricular rămîne normal numai dacă se suprapun tulburări primare de repolarizare, care afectează segmentul *S—T* și unda *T* (Fig. 133).

Criteriile de diagnostic ale blocului complet de ramură stîngă sînt :

a. durata complexului *QRS* mai mare de 0,12 s în derivațiile periferice ;

b. în majoritatea cazurilor unda *R* inițială este urmată de un *S* adînc în precordialele drepte și mijlocii. O undă *QS* lărgită poate apare în V_1 sau V_2—V_3. Cînd apare un *R* în precordialele drepte, zona de tranziție este deplasată spre stînga ;

c. în derivațiile precordiale stîngi V_5—V_6 apare o undă *R* lărgită și deformată uneori cu aspect de *RsR'*. Unda *Q* este de obicei absentă, iar cînd este prezentă nu depășește 0,02 s ca durată. Segmentul *S—T* este subdenivelat, iar unda *T* negativă ;

d. deflexiunea intrinsecoidă a ventriculului stîng este întîrziată (peste 0,07 s), în V_1 și V_2 fiind normală.

Modificările ECG din derivațiile periferice și unipolarele membrelor sînt variabile ; în *DI* și *aVL* unda R este deformată și lărgită, de regulă fără unda *S* sau *Q*. Dacă în *DI* apare unda *Q* aceasta are o durată mai mică de 0,03 s. În *aVL* poate apare o undă *Q* lărgită chiar în blocul de ramură stîngă necomplicat. În *DII*, *DIII* și *aVF* vom întîlni complexe de tipul *RS*, uneori însă se poate întîlni și aspectul de *QS* sau prezența undei Q în *DIII* și *aVF*. În blocul de ramură stîngă necomplicat, nu întîlnim complexe de tip *QS* sau unde Q largi, apariția acestor aspecte pledează pentru prezența infarctului miocardic.

Substratul anatomic al blocului complet de ramură stîngă îl constituie după Lev [149] distrucția ramurii la nivelul desprinderii de fasciculul His cauzată în majoritatea cazurilor de ischemia miocardului.

Uneori blocul complet de ramură ascunde numai o încetinire a conducerii [271]. Natura incompletă a blocului a fost dovedită prin stimularea atrială de tip extrasistolic. Astfel în blocul complet de ramură stîngă o stimulare atrială precoce este urmată de apariția unui complex *QRS* cu aspect de bloc de ramură dreaptă, demonstrînd că ramura stîngă poate conduce impulsul. În blocul de ramură dreaptă asociat cu hemibloc anterior stîng, stimularea atrială este urmată de apariția unui hemibloc posterior stîng, indicînd că fasciculul stîng anterior este capabil să conducă stimulul. În cazul unui

Scanned with OKEN Scanner

complex *QRS* ușor lărgit, poate apare un bloc de ramură stîngă și un bloc de ramură dreaptă dacă se stimulează atriul la un interval de cuplare din ce în ce mai scurt, indicînd că blocul funcțional de ramură stîngă era incomplet. Aceste observații arată că blocul parțial depinde de discordanța dintre timpul de conducere și perioada refractară, fasciculul sau ramura cu conducere încetinită (bloc incomplet) avînd o perioadă refractară mai mică decît a celor normale. Această discordanță poate fi legată de apariția unui bloc trifascicular la pacienții cu bloc bifascicular și cu interval *H—V* normal. De asemeni această discordanță stă la baza conducerii aberante întîlnită în tahicardiile supraventriculare cu ciclu variabil.

Blocul incomplet de ramură stîngă constituie acea situație în care criteriile de bloc de ramură stîngă sînt îndeplinite, dar durata complexului *QRS* este mai mică de 0,12 s.

Criteriile de diagnostic în blocul incomplet de ramură stîngă sînt :

a. durata complexului *QRS* între 0,10—0,12 s în derivațiile periferice ;

b. în *DI* și precordialele stîngi nu se constată modificări ale pantei ascendente a undei *R* ;

c. unda *Q* este absentă în *DI* și *aVL* ca și în precordialele stîngi ;

d. deflexiunea intrinsecoidă a ventriculului stîng este egală sau mai mare de 0,06 s.

Blocul de ramură asociat cu hemiblocul este sugerat de :

— prezența semnelor de hemibloc anterior sau posterior stîng asociate cu o lărgire a complexului *QRS* (peste 0,12 s) ;

— prezența în precordialele drepte (V_1—V_2) a semnelor de bloc de ramură dreaptă (Fig. 134).

Blocul bilateral poate fi suspectat în prezența blocului *A—V* de gradul II sau III asociat cu bloc de ramură sau dacă acesta este precedat de bloc alternativ de ramură dreaptă și stîngă.

Blocul trifascicular este suspectat în condițiile unui bloc *A—V* de gradul II sau III asociat cu hemibloc și cu bloc de ramură dreaptă, mai ales cînd este precedat de hemibloc anterior stîng alternînd cu hemibloc posterior stîng (Fig. 135).

Blocul de arborizație, blocul parietal (blocul focal) sînt consecința leziunilor peretelui ventricular. Leziuni mici ale

Scanned with OKEN Scanner

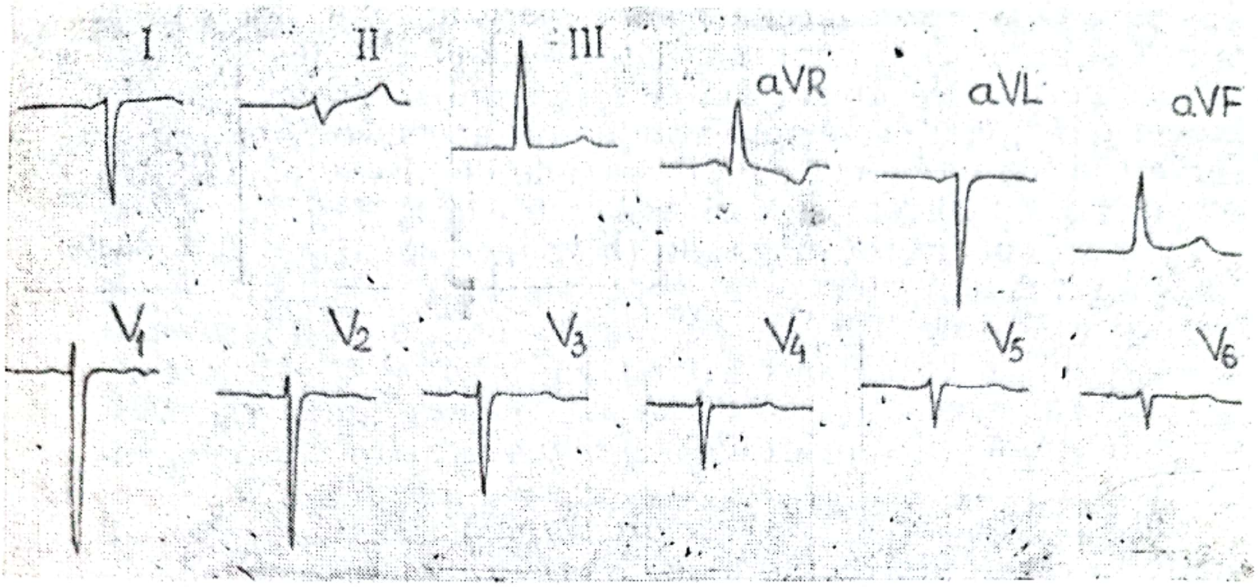


Fig. 134. Hemibloc anterior stîng asociat cu bloc de ramură dreaptă (bloc bifascicular) la un pacient cu miocardopatie neobstructivă.

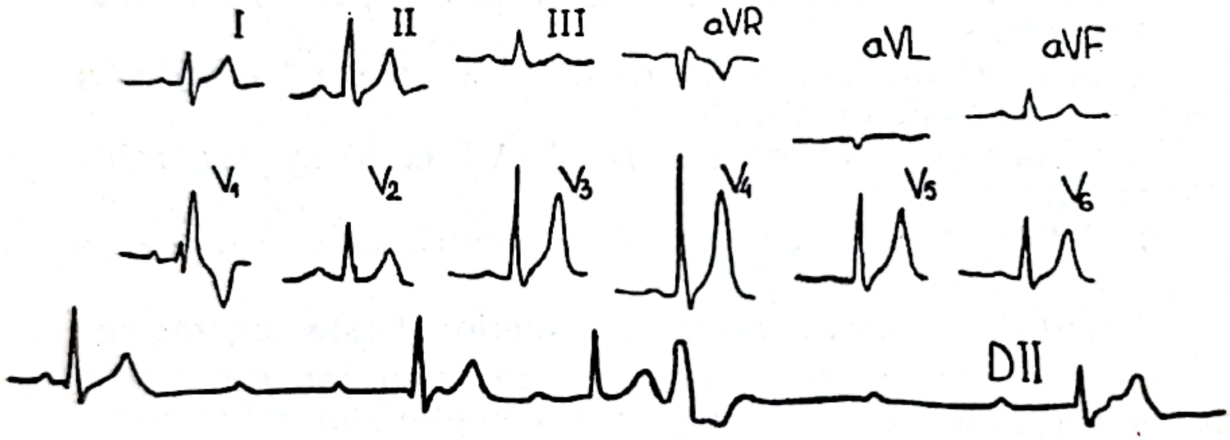


Fig. 135. Hemibloc posterior stîng asociat cu bloc de ramură dreaptă şi cu tulburări de conducere *A—V* (bloc trifascicular) la un pacient de 48 ani cu infarct miocardic acut postero-inferior şi care a dezvoltat un bloc total tranzitor concomitent cu tulburările de conducere intraventriculare. Pe traseul ECG (*DII*) se ilustrează aspectul de bloc total *A—V* cu o extrasistolă ventriculară dreaptă (produsă probabil de electrodul de stimulare). Remisiunea blocului total s-a produs treptat în timp de 7 zile trecînd prin faza de bloc de gradul II şi gradul I.

reţelei Purkinje sau a miocardului ventricular, în general nu au expresie ECG ca tulburare de conducere [200]. Pe de altă parte, hemiblocul sau blocul de ramură apare, de regulă, ca o modificare de sine stătătoare, în timp ce blocul de arborizaţie şi blocul parietal apar în contextul altor modificări ECG (*Q* patologic în cazurile cu infarct miocardic) (Fig. 136).

Scanned with OKEN Scanner

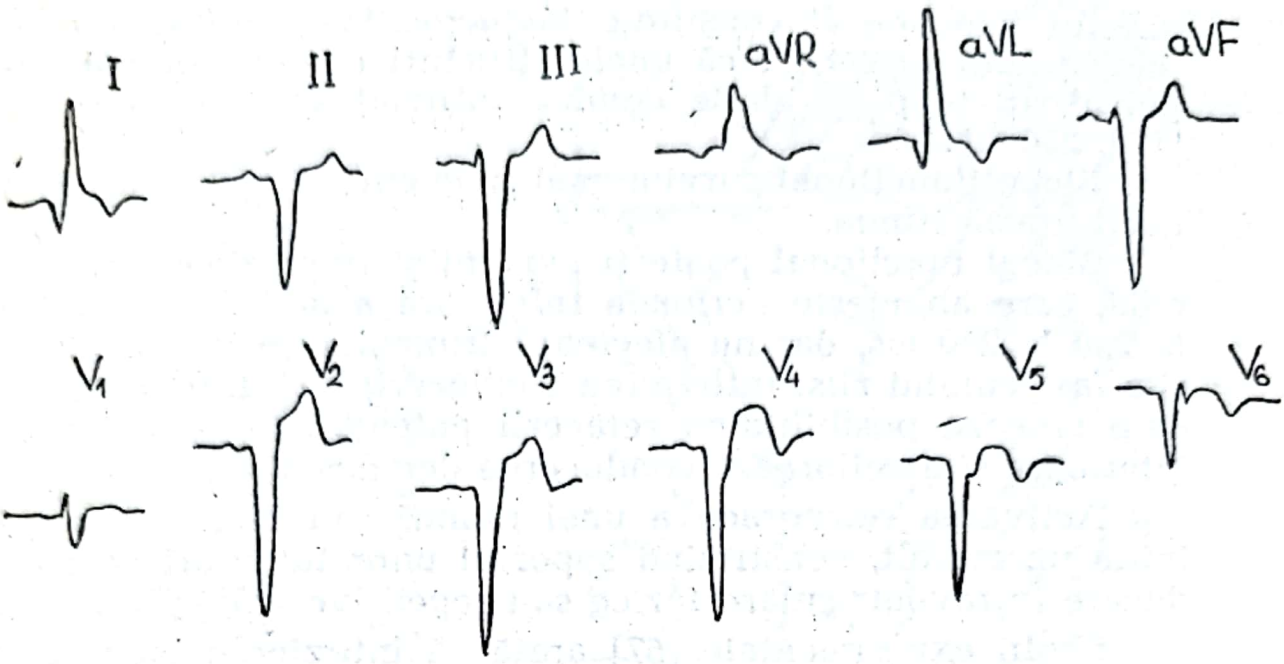


Fig. 136. Bloc focal la un pacient de 72 ani cu infarct miocardic cronic recidivat. Concomitent cu prezența undei *Q* în *DI*, *aVL* și a undei *QS* în precordialele stîngi, se constată lărgirea și deformarea complexului *QRS* în *DI*, *aVR*, *aVL* și derivațiile precordiale, pe seama vectorilor terminali ai activării ventriculare.

Diferențierea între blocul parietal și de arborizație fiind aproape imposibilă (mai ales că apar asociate) se preferă denumirea comună de bloc focal. Blocarea sau încetinirea activării într-o zonă a miocardului sau a rețelei Purkinje are ca efect întîrzierea activării în zonele indemne sau relativ indemne situate după zona blocată. Astfel, un infarct miocardic transmural poate conține fibre miocardice care formează o rețea neregulată, capabilă să conducă impulsul. Un nou infarct va produce necroza completă a acestei zone înconjurată de o zonă afectată și ea de procesul ischemic. În acest caz, activarea subepicardică este deasemenea întîrziată, ea nu mai trece prin „rețeaua restantă" ci ocolește zona infarctată fiind astfel mult mai alungită. În ambele cazuri rezultă o modificare a forțelor terminale ale complexului *QRS* cu o deformare accentuată a acestuia (Fig. 136).

Blocul de arborizație difuz se însoțește în hiperkaliemie, intoxicație digitalică, chinidinică și uneori în miocardite.

Blocul funcțional reprezintă o tulburare de conducere intraventriculară intermitentă sau ocazională fiind condiționată de lungimea ciclului precedent. Suportul electrofiziologic al

Scanned with OKEN Scanner

acestui fenomen îl constituie inomogenitatea refractorie a miocardului în sensul că unele structuri conduc normal impulsul, în timp ce altele conduc întîrziat sau sînt blocate [174, 236, 276].

Blocul funcțional survine mai frecvent în ramura dreaptă decît în cea stîngă.

Blocul funcțional poate fi evidențiat prin stimularea vagală, care alungește perioada refractară a nodului *A—V* de la 230 la 250 ms, dar nu afectează trunchiul comun și ramurile fasciculului His. Întîrzierea conducerii în structurile nodale creează posibilitatea refacerii potențialului structurilor inferioare și ameliorează conducerea decrementială (Fig. 137).

Activarea retrogradă a unei ramuri sau diviziuni poate iniția un circuit, constituind suportul unor tulburări de conducere intraventriculare fazice sau repetitive [255] (Fig. 138).

Studii experimentale [57] arată că întîrzierea inegală a conducerii în ambele fascicule stîngi este însoțită de alungirea intervalului *H—V* și a complexului *QRS*, în timp ce întîrzierea egală în cele două fascicule stîngi are expresie mult diminuată pe conducerea *A—V* respectiv intervalul *H—V*. În condiții clinice, tulburările de conducere intraventriculare adeseori se asociază cu modificări ale conducerii *A—V*.

Asocierea tulburărilor de conducere intraventriculare cu tulburări de conducere A—V.

Peste 50% din cazuri cu bloc de ramură dreaptă sau bloc de ramură stîngă și deviație axială dreaptă au un interval *H—V* alungit; la pacienții cu bloc de ramură și deviație axială stîngă alungirea intervalului *P—R* sugerează prezența unui interval *H—V* anormal. La pacienții cu bloc de ramură stîngă și alungirea intervalului *P—R*, deobicei această alungire se face pe seama intervalului *H—V*. Pot exista situații cu un interval *P—R* normal cu alungirea intervalului *H—V* [87, 150].

În figura 139 se ilustrează aspectele ECG ale unui pacient cu bloc de ramură stîngă și alungirea intervalului *H—V*, care a dezvoltat ulterior un bloc total fără semne de infarct miocardic.

În infarctul miocardic acut, alungirea intervalului *P—R* nu are o valoare prognostică deosebită dînd indicații globale asupra conducerii *A—V*, eventual asupra posibilității de instalare a unui bloc total tranzitoriu. Evidențierea unei alungiri

Scanned with OKEN Scanner

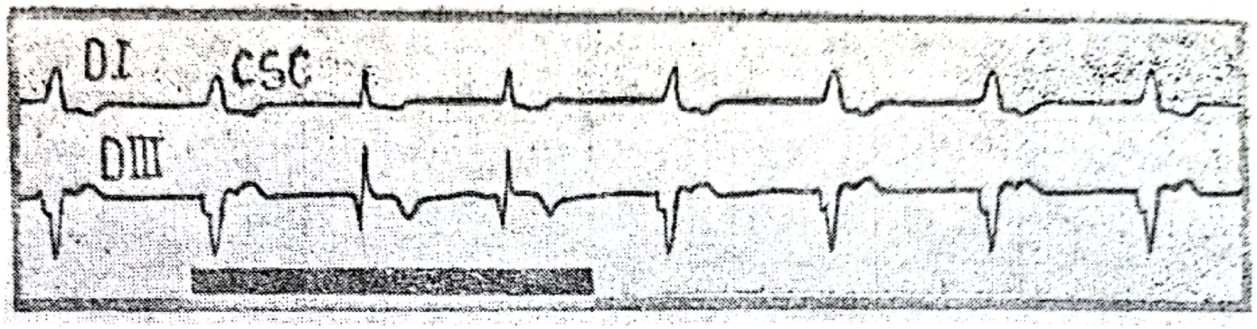


Fig. 137. Bloc funcțional de ramură stîngă, intermitent care maschează semnele ECG de infarct miocardic posterior la un pacient de 48 ani. Imaginea de bloc este asociată ciclurilor mai lungi (dependent de bradicardie).

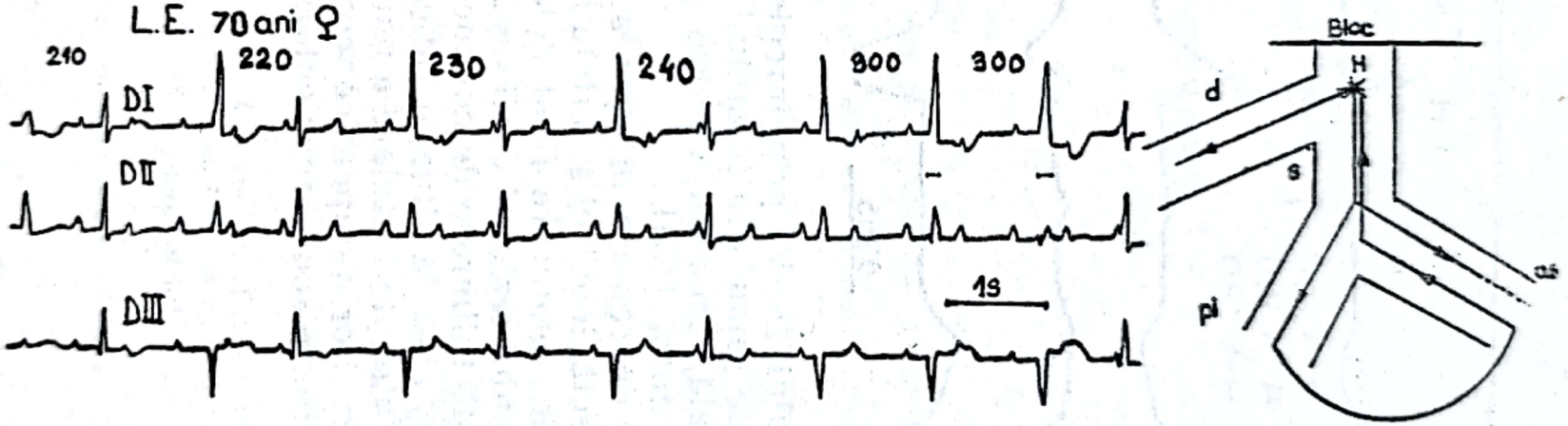


Fig. 138. Hemibloc anterior stîng intermitent cu lăgirea progresivă a complexului *QRS* (fenomen Wenckebach fascicular) la o pacientă de 70 ani cu bloc total *A—V* și ritm hisian. Se poate presupune o conducere decrementială în fascicolul anterior stîng (*as*) care permite reintrarea undei de activare realizînd un circuit interfascicular schematizat în dreapta figurii. La un ciclu de 300 ms conducerea întîrziată și blocul în fasciculul anterior stîng este urmată de repetarea reintrării. *d* : ramura dreaptă. *s* : ramura stîngă. *H* : fasciculul His.

Scanned with OKEN Scanner

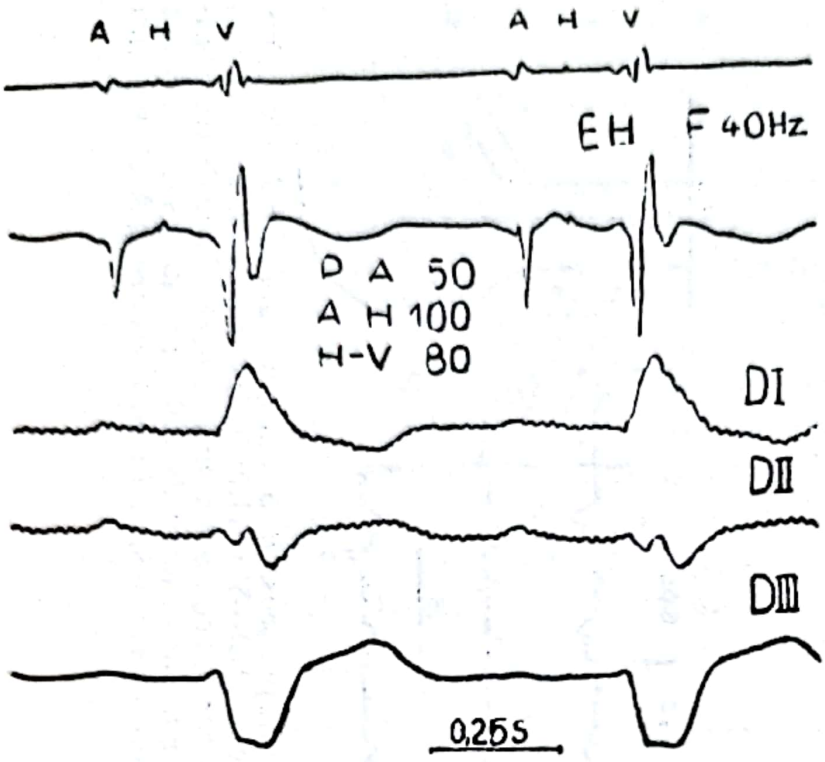


Fig. 139. Bloc de ramură stîngă cu interval *P—R* alungit. Electrograma hisiană (*EH*) ilustrează alungirea intervalului *H—V*.

a intervalului *H—V*, prin înregistrări endocavitare, asociată cu blocul de ramură în infarctul miocardic acut cu localizare anteroseptală, prezintă valoare predictivă pentru instalarea unui bloc total [154].

Blocul de ramură dreaptă asociat cu blocul de ramură stîngă reflectă deobicei suferința miocardului, evoluția acestor tulburări de conducere fiind determinată într-o măsură mai mare de fondul lezional decît de tulburarea de conducere [49]. Cînd această tulburare de conducere complică un infarct miocardic acut, această situație ridică probleme deosebite legate de posibilitatea de instalare a unui bloc total *A—V* și impune luarea măsurilor terapeutice corespunzătoare (electrostimularea tranzitorie sau permanentă).

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ABERNATHY, W. S. *A rare form of Wenckebach atrioventricular block.* J. Electrocardiol. 1974, **7** (2), 183.
2. ABILDSKOW, J. A., MILLAR K., BURGESS M. J. *Atrial fibrillation.* Amer. J. Cardiol., 1971, **28**, 263.
3. ADAMSON, A. R. și SPRACKLEN, F. H. N. *Atrial flutter with block. Contraindication to use lignocaine.* Brit. Med. J., 1968, **2**, 223.
4. ANGELAKOS, E. T., LAFORET, E. G. și HEGNAUER A. H. *Ventricular excitability and refractoriness in the hypothermic dog.* Amer. J. Physiol. 1957, **189**, 591.
5. ANTONI, H. *Phisiologische Grundlagen bei der Erzeugung und Unterbrechung von Vorhof und Kammerflimmern des Herzens durch den elektrischen Strom.* Herz/Kreisl., 1972, **4** (9), 324.
6. ARGUSS, N. S., ROSIN, E., ADOLPH, R. și FOWLER N. O. *Significance of chronic sinus bradycardia in elderly people.* Circulation, 1972, **46**, 924.
7. BACANER, M. *Treatment of ventricular fibrillation and other acute arrhythmias with bretylium tosylate.* Amer. J. Cardiol. 1968, **21**, 530.
8. BĂDĂRĂU, G. *Tratamentul actual al tulburărilor de conducere atrio-ventriculare.* Medicina Internă, 1970, **22** (1), 429.
9. BELLET, S. *Clinical Disorders of the Heart Beat.* Lea & Febiger, Philadelphia, 1971.
10. BENNET, M. și PENTECOAST, B. *The pattern of onset and spontaneous cessation of atrial fibrillation in man.* Circulation, 1970, **41**, 981.
11. BERLINERBLAU, R. și FEDER, W. *Chaotic atrial rhythms.* J. Electrocardiol., 1972, **5**, 135.
12. BIGGER, T. J. *Antiarrhytmic drugs in ischaemic heart disease.* Hospital Practice., 1972, **11**, 69.
13. BIGGER, T. J. *Electrical properties of cardiac muscle and possible causes of cardiac arrhythmias.* În: Dreifus L. and Likoff W., Cardiac Arrhythmias. Grune & Stratton. New-York, 1973, **13**.
14. BIGGER, T. J. și GOLDREYER, B. N. *The mechanism of supraventricular tachycardia.* Circulation, 1970, **42**, 673.

Scanned with OKEN Scanner

15. BOINEAU, J. P., MOORE, E. H., SPEAR, J. F. şi SEALY, W. C. *Basis of static and dynamic electrocardiographic variations in Wolff-Parkinson-White syndrome. Anatomic and electrophysiologic observations in right and left ventricular preexcitation.* Amer. J. Cardiol., 1973, **32**, 32.
16. BOUVRAIN, Y., SLAMA, R. şi TEMKINE, J. *Le bloc sino-auriculaire et les maladies du sinus.* Arch. Mal. du Coeur, 1967, **60** (6), 753.
17. BROWN, D. F. *Bradyarrhythmias,* in Han J. Symposium on Arrhythmias, Ch. Thomas, Springfield, 1972, **187**.
18. BURCHELL, H. B., FRYE, R. L., ANDERSON, M. W. şi McGOON, D. C. *Atrioventricular and ventriculoatrial excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome (type B). Temporary ablation at surgery.* Circulation, 1967, 36, 663.
19. BUTTERWORTH, S. şi POINDEXTER, C. A. *The esofageal electrocardiogram in arrhythmias and tachycardias.* Am. Heart J., 1946, **32**, 681.
20. CAPONETTO, S., PASTORINI, C. şi TIRELLI, G. *Persistent atrial standstill in a patient affected with fascioscapulohumeral distrophy.* Cardiologia, 1968, **53**, 341.
21. CARP, C., CONSTANTINESCU, I., CÂMPEANU, A., CHIRIRLĂ, I. şi CAROLI, T. *Glucagon in the treatment of patients with atrioventricular blocks.* Actas del VI Congreso Europeo de Cardiologia, Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1972, 578.
22. CASTELLANOS, A. şi LEMBERG. I, *Electrophysiology of Pacing and Cardioversion.* Meredith Corporation New-York, 1969.
23. CASTELLANOS, A., CHAPUNOFF, E., CASTILLO, C., MAYTINO, O. şi LEMBERG, L. *His bundle electrograms in two cases of Wolff-Parkinson-White syndrome.* Circulation, 1970, 41, 399.
24. CHADA, K. D., BANKA, V. S. şi HELFANT, R. H. *Rate dependent ventricular ectopia following acute coronary occlusion.* Circulation, 1974, **49**, 654.
25. CHENG, T. O. *Rapid atrial pacing in conversion of atrial flutter.* Amer. J. Cardiol., 1973, **31**, 287.
26. CHUNG, E. K. *Some thougts concerning the nomenclature of A-V nodal arrhythmias.* Cardiology, 1970, **55**, 156.
27. CHUNG, E. K. *An appraisal of atrial dissociation.* Amer. J. Cardiol., 1971, **28**, 144.
28. CHUNG, E. K. *Principles of Cardiac Arrhythmias.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1971.
29. CHUNG. E. K. *Aberrant atrial conduction. Unrecognized electrocardiographic entity.* Brit. Heart. J., 1972, **34**, 341.
30. COHEN, S.I., DEISSEROTH, A. şi HECHT, H.S. *Infra His bundle origin of bidirectional tachycardia.* Circulation, 1973, **47**, 1260.
31. CORDAY, E., GOLD, H. şi DE VERA, L. B. *Effect of the cardiac arrhythmias on the coronary circulation.* Ann. Intern Med., 1959, **50**, 535.
32. COTOI, S., GAVRILESCU, S., POP, T. şi VICAŞ E. *The pronostic value of right atrium monophasic action potential after conversion of atrial fibrillation.* Europ. J. clin. invest., 1972, **2**, 472.
33. COTOI, S., POP, T. şi GAVRILESCU, S. *Intracavitary ECG in the diagnosis and study of arrhythmias.* Rev. Roum. Med. Int., 1971, **8**, 219.
34. COTOI, S., POP, T. şi GAVRILESCU, S. *Explorări electrice endocavitare cu metode simple efectuate la patul bolnavului.* Viaţa Medicală, 1972, **19** (16), 511.
35. COTOI, S. şi POP, T. *Paralizia atrială persistentă.* Medicina Internă, 1973, **25** (8), 1005.

Scanned with OKEN Scanner

36. COUMEL, P., WAYNBERGER, M., FABIATO, A., SLAMA, R., AGUIPERSE, J., și BOUVRAIN Y. *Wolff-Parkinson-White syndrome. Problems in evaluation of multiple accessory pathways and surgical therapy.* Circulation, 1972, **45**, 1216.
37. COOPER, J. A. și FRIEDEN, J. *Atropine in the treatment of cardiac disease.* Am. Heart J., 1969, **78**, 124.
38. CRANEFIELD, P. F., WITT, A. L. și HOFFMAN, B. F. *Genesis of cardiac arrhythmias.* Circulation, 1973, **47**, 190.
39. CRISTODORESCU, R. *Electroșocul aplicat extern metodă de tratament în fibrilația atrială.* Teză de doctorat. Institutul de Medicină Timișoara, 1971.
40. CRISTODORESCU, R. *La conversion en rythme sinusal de la fibrillation auriculaire par la quinidine après l'échec de la thérapie par choc électrique. Rev.* Roum. Méd. Int., 1972, **9**, 359.
41. CUNESCU, V., *Sincopele de origine circulatoare.* Med. Int., 1963, **15**, 15.
42. DAGGETT, W. M., BIANCO, J. A. și POWELL W. J. *Relative contributions of the atrial systolic-ventricular systole interval and of patterns of ventricular activation to ventricular function during electrical pacing of the dog heart.* Circ. Res., 1970, **27**, 69.
43. DAMATO, A. N., LAU, S., HELFANT, R. H., STEIN, E., PATTON, R., SCHERLAG, B. și BERCOWITZ, W. *A study of heart block in man using His bundle recordings.* Circulation, 1969, **39**, 297.
44. DAMATO, A. N., LAU, S. H. *His bundle rhythms.* Circulation, 1969, **40**, 527.
45. DAMATO, A.N. și LAU, S. H. *Clinical value of the electrogram of the conduction system.* Progress in Cardiovascular Disease, 1970, **13**, 119.
46. DAMATO, A. N. și LAU, S. H. *Concealed and supernormal conduction.* Circulation, 1971, **43**, 967.
47. DANIELOPOLU, D. *Le tonus cardiovasculaire et l'epreuve amphotrope sinocarotidiene.* Edt. Masson, Paris, 1935.
48. DAVIES, M. J. *Pathology of Conducting System of the Heart.* Butterwoths, London, 1971.
49. DENES, P., DHINGRA, R., WU, D., CHUQUIMIA, R., AMAT-Y-LEON, F., WYNDHAM, C. și ROSEN, K. *H-V interval in patients with bifascicular block.* Amer. J. Cardiol., 1975, **35**, 23.
50. DOLARA, A., MANETTI, A., POZZI, L. și TARDINI, G. *Bidirectional tachycardia.* Cardiology, 1970, **55**, 302.
51. DORRA, M., *Eléments d'électrophysiologie myocardique. Applications à l'électrocardiographie clinique.* Coeur et Médicine Interne, 1965, **4**, 479.
52. DREIFUS, L. S., și LIKOFF, W. *Cardiac Arrhythmias.* Grune and Stratton. New York, 1973.
53. DURRER, D. și ROOS, J. P. *Epicardial excitation of the ventricles in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome (type B).* Circulation, 1967, **35**, 15.
54. DURRER, D., SCHOO, L., SCHUILENBURG, R. M. și WELLENS, H. L. *Role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome.* Circulation, 1967, **36**, 644.
55. EBER, L. M., BERKOVITS, B. V., MATLOFF, J. M., GORLIN, R. și COOKE, J. M. *Dynamic characterization of premature ventricular beats and ventricular tachycardias.* Amer. J. Cardiol., 1974, **33**, 378.
56. EL-SHERIF, N. *Paroxismal atrial flutter and fibrillation. Induction by carotid sinus compression and prevention by atropine.* Brit. Heart. J., 1972, **34**, 1024.

Scanned with OKEN Scanner

57. EL-SHERIF, N., SCHERLAG, B. J. şi LAZZARA, R. *Conduction disorders in the canine proximal His-Purkinje system disease.* Amer. J. Cardiol., 1974, **32**, 365.
58. FERRER, I. *The sick sinus syndrome.* Circulation, 1973, **47**, 635.
59. FISCH, CH., GREENSPAN, K. şi ANDERSON, G. J. *Exit block.* Amer. J. Cardiol., 1971, **28**, 402.
60. FISCH, CH. *Electrophysiologic basis of arrhythmias: a clinical correlation.* Acte Cardiol., 1974, Suppl. XVIII, 63.
61. GARREY, W. E. *The nature of fibrillary contraction of the heart. Its relation to tissue mass and form.* Amer. J. Physiol., 1974, **33**, 397.
62. GARZA, L. A., VICK, R. L. şi NORA, J. J. *Heritable Q-T prolongation without deafness.* Circulation, 1970, **41**, 39.
63. GAVRILESCU, S., FĂLCOIANU, A., STÖSSEL, S., WEISS, S., STREIAN, C. şi BRANEA, I. *Sindromul de hiperreflectivitate sinocarotidiană.* Med. Int., 1965, **5**, 651.
64. GAVRILESCU, S., STREIAN, C. şi COTOI, S. *Vasopressor treatment of cardiogenic shock induced by cardiac arrhythmia.* Rev. Roum. Med. Int., 1967, **4**, 349.
65. GAVRILESCU, S. şi STANCIU, L. *Efectele stimulării sinocarotidiene.* Medicina Internă, 1969, Vol. **21** (6), 691.
66. GAVRILESCU, S., STREIAN, C., POP, T. şi BRÎNDEU, I. *Tratamentul prin şoc electric extern în fibrilaţia atrială.* Medicina Internă, 1969, **21** (11), 1291.
67. GAVRILESCU, S. şi COTOI, S., *Complete heart block with total recovery in a previously healthy 17-year old boy.* Cardiologia, 1969, **54**, 353.
68. GAVRILESCU, S. şi STREIAN, C. *Utilizarea beta-stimulatorilor adrenergici în terapia unor urgenţe cardio-vasculare.* Viaţa Medicală, 1969, **16**, 155.
69. GAVRILESCU, S., STREIAN, C., POP, T., COTOI, S. şi VOICULESCU, V. *Utilizarea unor beta-stimulatori adrenergici în tratamentul stărilor critice ale aparatului cardiovascular.* Medicina Internă, 1970, **22**, (10). 1211.
70. GAVRILESCU, S., STREIAN, C., POP, T. şi VICAŞ. E. *Hemodynamic effect of glucagon in patients with chronic complete heart block.* Cor et Vasa, 1971, **13**, (2), 85.
71. GAVRILESCU, S., STREIAN, C., POP, T. şi VICAŞ, E. *Efectele hemodinamice ale glucagonului în infarctul miocardic acut, blocul total şi stenoza mitrală.* Medicina Internă, 1971, **23** (5), 573.
72. GAVRILESCU, S., COTOI, S. şi POP, T. *Chaotic atrial rhythms. Clinical and electrophysiological observations.* Giornale Italiano di Cardiologia, 1971, 1, 388.
73. GAVRILESCU, S. şi POP, T. *Utilitatea medicaţiei beta-stimulatoare adrenergice în terapia blocului atrio-ventricular cronic.* Viaţa Medicală, 1972, **19**, (22), 1021.
74. GAVRILESCU, S. şi COTOI, S. *Monophasic action potential of right human atrium during atrial flutter and after conversion to sinus rhythm.* Brit. Heart. J., 1972, **34**, 396.
75. GAVRILESCU, S., COTOI, S., POP, T. şi LUCA, C. *The monophasic action potential of the right atrium.* Actas del VI Congreso Europeo de Cardiologia, Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1972, **221**.
76. GAVRILESCU, S. COTOI, S., şi POP, T. *Effects of glucagon on atrioventricular conduction in man.* Giornale Italiano di Cardiologia, 1972, **2**, 612.

Scanned with OKEN Scanner

77. GAVRILESCU, S., COTOI, S. şi POP, T. *The monophasic action potential of the right human atrium. A simple bedside suction technique, and the first results in atrial arrhythmias.* Cardiology, 1972, **57**, 200.
78. GAVRILESCU, S., COTOI, C. şi POP, T., *Explorarea electrocardiografică în tahicardia atrială cu bloc.* St. Cerc. Med. Int., 1972, **13** (4), 359.
79. GAVRILESCU, S., COTOI, S. şi POP, T. *Înregistrarea potenţialului de acţiune monofazic al miocardului uman. Tehnica şi primele rezultate.* Med. Int., 1972, **24**, 451.
80. GAVRILESCU, S., POP, T. şi GOIA, E. *Consideraţii în legătură cu un caz de tahicardie supraventriculară rezistentă la tratament.* Med. Int., 1972, **24** (11), 1393.
81. GAVRILESCU, S., LUCA, C. şi POP, T. *Modificările produse de stimularea vagală asupra electrogramei sistemului de conducere atrio-ventricular.* Med. Int., 1973, **9**, 1039.
82. GAVRILESCU, S., STREIAN, C., LUCA, C., COMSULEA, L., VITAN, V. şi BEDROS, D. *Determinarea perioadei refractare a miocardului intact.* St. Cerc. Med. Int., 1973, **14**, 543.
83. GAVRILESCU, S., COTOI, S. şi POP, T. *Monophasic action potential of the right atrium in paroxysmal atrial flutter and fibrillation.* Brit. Heart J., 1973, 35, 585.
84. GAVRILESCU, S. şi VICAS, E. *Eficienţa electroşocului repetat în conversia la ritm sinusal a fibrilaţiei atriale.* Medicina Internă, 1973, **25** (5), 563.
85. GAVRILESCU, S., POP, T., COTOI, S., COMSULEA, L. şi LUCA, C. *Fibrilaţia atrială experimentală la câine. Modul de declanşare şi de oprire spontană a fibrilaţiei atriale.* Fiziologia Normală şi Patologică, 1973, **19**, (6), 521.
86. GAVRILESCU, S., STREIAN, C. şi CONSTANTINESCU, L. *Tachycardie ventriculaire et fibrilation auriculaire associes, après vaccination anticholèrique.* Acta Cardiologica, 1973, **28**, 80,
87. GAVRILESCU, S., LUCA, C., COTOI, S. şi POP, T. *Electrograma fasciculului His în analiza tulburărilor de conducere atrioventriculare.* Medicina Internă, 1973, **25** (6), 677.
88. GAVRILESCU, S. şi COTOI, S., *Mecanismul tahicardiei supraventriculare.* Medicina Internă, 1973, **25** (10), 1199.
89. GAVRILESCU, S. *Mecanisme electrofiziologice fundamentale ale aritmiilor cardiace.* Medicina Internă, 1973, **25** (11), 1283.
90. GAVRILESCU, S., POP, T., COTOI, S. şi LUCA, C. *His bundle electrogram in atrioventricular conduction disturbances.* Cor et Vasa, 1973, **15** (3), 161.
91. GAVRILESCU, S., GAVRILESCU, M., STREIAN, C. şi LUCA, C. *Hypertrophic obstructive cardiomyopathy associated with complete heart block. Pathologic correlations in a case studied with His bundle electrography.* Acta Cardiologica, 1974, **29** (3), 241.
92. GAVRILESCU, S. şi LUCA, C. *Chaotic atrial rhythms studies with His bundle electrography.* Europ. J. Cardiol., 1974, **2**, 2.
93. GAVRILESCU, S., COTOI, S. şi BOCAN, P. *Right atrium monophasic action potentials in patients with supraventricular tachycardia.* Cor et Vasa, 1974, **16** (2), 110.
94. GAVRILESCU, S. şi LUCA, C. *His bundle rhythms with retrograde conduction to the atria.* Brit. Heart J., 1974, **36**, 468.
95. GAVRILESCU, S. şi LUCA, C. *Ventriculo-atrial conduction associated with ventricular premature beats.* Cardiology, 1974, **59**, 244.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Cuvînt înainte 5
Abrevieri 7
Bazele electrofiziologice ale aritmiilor cardiace 9
Bazele anatomice ale formării și propagării impulsului cardiac 32
Metode utilizabile în clinică pentru diagnosticul și investigarea electrocardiografică a aritmiilor 39
Aritmiile atriale 73
Ritmurile joncționale 129
Sindromul de preexcitație 145
Aritmiile ventriculare 160
Parasistolia 189
Tulburările de conducere atrio-ventriculare . 193
Tulburările de conducere intraventriculare . 210
Index alfabetic 238
Bibliografie 223

Scanned with OKEN Scanner